

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1944

THÈSE

N° 239

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PRÉSENTÉE PAR

RÉGINE CLOCHE

Ancienne externe des Hôpitaux de Paris

12 JUIN 1944

L'Électro - Encéphalographie dans l'Épilepsie

Président de Thèse : M. BAUDOUIN, Professeur.

PARIS

GAUTHIER-VILLARS, IMPRIMEUR-ÉDITEUR

55, Quai des Grands-Augustins, 55

—
1944

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1944

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PRÉSENTÉE PAR

RÉGINE CLOCHE

Ancienne externe des Hôpitaux de Paris

L'Électro - Encéphalographie
dans l'Épilepsie

Président de Thèse : M. BAUDOUIN, Professeur.

PARIS

GAUTHIER-VILLARS, IMPRIMEUR-ÉDITEUR

55, Quai des Grands-Augustins, 55

1944

FACULTÉ DE MÉDECINE DE L'UNIVERSITÉ DE PARIS.

Doyen..... M. BAUDOUIN.

I. — Professeurs.

	MM.
Anatomie	ROUVIÈRE
Physiologie	Léon BINET
Physique médicale	STROHL
Chimie médicale.....	OLONOVSKI
Bactériologie.....	GASTINEL
Parasitologie et Histoire naturelle médicale.....	BRUMPT
Pathologie et thérapeutique générale.....	BAUDOUIN
Pathologie médicale	CHABROL
Pathologie chirurgicale	PETIT-DUTAILLIS
Anatomie pathologique	LEROUX
Histologie	CHAMPY
Pharmacologie et matière médicale.....	HAZARD
Thérapeutique.....	AUBERTIN
Hygiène et médecine préventive.....	TANON
Médecine légale	DUVOIR
Histoire de la Médecine et de la Chirurgie	LIAN.
Pathologie expérimentale et comparée.....	HENRI BÉNARD
Hydrologie thérapeutique et climatologie.....	J. BESANÇON
Clinique médicale	ABRAMI
	FIESSINGER
	HARVIER
	P.-VALLERY-RADOT
Hygiène et Clinique de la première enfance.....	CATHALA
Clinique des maladies des enfants.....	ROBERT DEBRÉ
Clinique des mal. mentales et des mal. de l'encéphale....	LEVY-VALENSI
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....	GOUGEROT
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN
Clinique des maladies infectieuses.....	LEMIERRE
Clinique chirurgicale	CADENA
	MONDOR
	QUENU
	BROCQ
Clinique ophtalmologique.....	VELTER
Clinique urologique.....	N...
Clinique d'accouchements	LANTUÉJOUL
	LEVY-SOLAL
	PORTES
Clinique gynécologique	MOCQUOT
Clinique chirurgicale infantile et Orthopédie.....	LEVEUF
Clinique thérapeutique médicale.....	LOEPEP
Clinique oto-rhino-laryngologique.....	LEMAITRE
Clinique thérapeutique chirurgicale	SÈNEQUE
Clinique propédeutique	M. VILLARET
Clinique de la Tuberculose.....	TROISIER
Clinique chirurgicale orthopédique.....	MATHIEU
Clinique de cardiologie.....	DONZELOT
Clinique de neuro-chirurgie	Clovis VINCENT
Technique chirurgicale	MOULONGUET
	DOGNON
Professeurs sans chaire.....	JAYLE
	OLIVIER
	VERNE



II. — Agrégés en exercice.

MM.	
AMELINE	Pathologie chirurgicale.
BARIÉTY.....	Pathologie médicale.
BERNARD (Etienne).	Pathologie médicale.
BONNET	Bactériologie.
BOULIN	Pathologie médicale.
BROUET	Pathologie médicale.
BULLIARD.....	Histologie.
CACHERA.....	Pathologie médicale.
CORDIER.....	Anatomie.
COSTE	Pathologie médicale.
COUVELAIRE (Roger).	Urologie.
DELARUE.....	Anatomie pathologique.
DELAY.....	Pathologie médicale.
DEGREZ (H.)....	Physique.
DESOILLE	Médecine légale.
DIGONNET... ..	Obstétrique.
DOGNON.....	Physique.
FÈVRE.....	Pathologie chirurgicale.
FUNCK-BRENTANO.	Pathologie chirurgicale.
GALLIARD.	Parasitologie.
GARCIN.....	Pathologie médicale.
M ^{lle} GAUTHIER-VILLARS.	Anatomie pathologique.

MM.	
DE GENNES.....	Pathologie médicale.
GIROUD.....	Histologie.
HAGUENAU... ..	Pathologie médicale.
JOANNON.....	Hygiène.
LACOMME.....	Obstétrique.
LANTUÉJOUL....	Obstétrique.
LAVIER.....	Parasitologie.
LELONG	Pathologie médicale.
LEMAIRE.....	Pathologie expérimentale.
LENÈGRE.....	Pathologie médicale.
M ^{lle} J. LÉVY.....	Pharmacologie.
MARCHAL.....	Pathologie médicale.
MÉNÉGAUX.....	Pathologie chirurgicale.
MOLLARET.....	Pathologie médicale.
MOUQUIN.....	Pathologie médicale.
PATEL	Pathologie chirurgicale.
RENARD	Ophthalmologie.
RICHEL.....	Physiologie.
SICARD.....	Pathologie chirurgicale.
SOULIE.....	Pathologie médicale.
SUREAU.....	Obstétrique.
TURPIN.....	Pathologie médicale.

III. — Agrégés rappelés à l'exercice pour le service des examens.

MM.	
ALGLAVE.....	Pathologie chirurgicale.
CHAILLEY-BERT.	Physiologie.
GUÉNIOT	Obstétrique.
HEITZ-BOYER....	Pathologie chirurgicale.
HUGUENIN.....	Anatomie pathologique.

MM.	
LE LORIER	Obstétrique.
NEVEU-LEMAIRE.	Parasitologie.
PIÉDELIEVRE,...	Médecine légale.
VAUDESCAL.....	Obstétrique.

*

IV. — Agrégés chargés de cours de clinique annexe
à titre permanent.

MM.		MM.	
ALAJOUANINE...	} Clinique médicale.	BASSET.....	} Clinique chirurgicale.
BRULÉ.....		GATELLIER.....	
CHEVALLIER....		DE GAUDART	
LAROCHE (Guy).		D'ALLAINES.	
MOREAU.....		MOURE	} Otho-rhino.
SÉZARY.....	HALPHEN.....		
MM.			
ECALLE.....	} Clinique obstétricale.		
VIGNES.....			

V. — Chargés de cours.

MM.	
CHAILLEY-BERT, agrégé.....	Éducation physique.
LEDOUX-LEBARD	Radiologie clinique.
DECHAUME	Stomatologie.
N.....	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MA FAMILLE .

A MON MAÎTRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

Monsieur le Professeur A. BAUDOUIN

DOYEN DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS
MEMBRE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

En témoignage de profonde reconnaissance pour m'avoir accueillie dans son laboratoire et inspiré le sujet de cette Thèse.

AUX COLLABORATEURS

De Monsieur le Professeur BAUDOUIN

AU LABORATOIRE DE PATHOLOGIE GÉNÉRALE

Monsieur le Docteur H. FISCHGOLD

*Pour m'avoir aimablement aidée
de ses conseils.*

Madame FISCHGOLD

Monsieur REMOND

Monsieur LERIQUE

Monsieur UBERSFELD

A MES MAÎTRES DANS LES HÔPITAUX DE NANTES

Docteur SEBILLEAU

Docteur FAVREUL

Docteur GAUDUCHEAU

Docteur LEROUX

Docteur PICHAT

A MES MAÎTRES DANS LES HÔPITAUX DE PARIS

Professeur JEANNIN

Professeur GUILLAIN

Professeur BEZANÇON

Professeur TROISIER

Professeur PASTEUR-VALLERY-RADOT

Docteur HEUYER

A Monsieur le Professeur PORTES

A Monsieur le Docteur J. VARANGOT

L'ÉLECTRO-ENCÉPHALOGRAPHIE

DANS

L'ÉPILEPSIE.

INTRODUCTION.

C'est dans l'épilepsie essentielle que les troubles de l'activité électrique cérébrale sont les plus intenses, les plus constants.

Nous nous proposons d'étudier les formes et les caractères de ce dysfonctionnement.

La comitialité est une maladie fréquente et grave, incertaine quant à son évolution : il n'est donc pas indifférent, en dehors même de tout intérêt théorique, de chercher à la mieux connaître afin de la mieux traiter.

Avant de décrire les anomalies électro-encéphalographiques des comitiaux, nous parlerons de l'activité électrique cérébrale en général, de ce que nous savons sur elle et de ce que nous ignorons encore.

C'est là la base de toute recherche.

PREMIÈRE PARTIE.

L'ACTIVITÉ ÉLECTRIQUE CORTICALE.

En 1875, un physiologiste anglais, CATON, appliquant à la surface du cerveau d'un singe, deux électrodes reliées à un galvanomètre, constatait l'existence de variations de potentiel d'origine cérébrale. Mais l'étude de ces fluctuations électriques de faible voltage exigeait la découverte, le perfectionnement d'appareils d'amplification et de détection. Elle remonte à quelques années seulement.

En 1925, BERGER [1], psychiatre à Iéna, découvrit chez l'homme, une activité électrique cérébrale continue :

activité spontanée, se manifestant en l'absence de toute excitation, à l'état de repos sensoriel et mental le plus complet;

activité rythmique, composée d'oscillations de basse fréquence, extrêmement régulières.

Sous l'influence d'excitations sensorielles, ces oscillations disparaissaient, faisant place à un autre type d'activité beaucoup moins régulier et moins ample.

Grâce à une amplification suffisante, BERGER put détecter les potentiels cérébraux dérivés à travers la boîte crânienne; il obtint ainsi, c'est le nom même qu'il leur donna, les premiers électro-encéphalogrammes.

L'ÉLECTRO-ENCÉPHALOGRAMME HUMAIN.

Aux deux types d'activité correspondent deux sortes d'ondes.

BERGER a, plus ou moins justement, appelé « ondes » ces variations de potentiels successivement positives et négatives qui composent les électro-encéphalogrammes.

LES ONDES ALPHA. — Les ondes *alpha*, ondes d'activité cérébrale spontanée, sont dites aussi « ondes de repos ».

Expression d'un automatisme des neurones cérébraux, elles se succèdent continuellement, sans cause provocatrice apparente, en l'absence, semble-t-il, de tout influx nerveux centripète.

Elles n'apparaissent même qu'en dehors de toute stimulation sensorielle, de tout effort mental, chez le sujet au repos, confortablement assis ou couché dans une pièce silencieuse, les yeux fermés.

Cette activité spontanée est caractéristique; sa fréquence et surtout l'extrême régularité de cette fréquence la caractérise :

C'est une fréquence basse, chez l'homme, on compte en moyenne 10 oscillations par seconde (10 Hertz), 8 au minimum, 13 au maximum.

C'est une fréquence stable, les oscillations se succèdent avec une périodicité frappante, les différences de longueur d'onde n'excèdent pas 25 à 30 millisecondes.

L'amplitude des ondes *alpha* est faible. Elle représente quelques dizaines de microvolts ($30\mu\text{V}$ et $100\mu\text{V}$ sont approximativement des valeurs extrêmes). Cette amplitude est constante, mais très souvent le tracé électro-encéphalographique apparaît modulé par des trains d'ondes périodiquement croissantes et décroissantes.

Ce voltage si faible est encore nettement plus élevé que celui des autres ondes cérébrales dont nous aurons à parler. Et ceci explique que le rythme alpha soit si nettement visible, souvent même seul visible, dans des électro-encéphalogrammes en réalité complexes.

On peut dériver les ondes *alpha* de tous les points de la surface corticale. Mais la région occipitale fournit le rythme le plus abondant, le plus ample aussi. La fréquence, assez souvent, diffère un peu d'une région à l'autre.

Si l'on soumet le sujet au repos à une excitation sensorielle assez forte, imprévue, si plus simplement, on lui demande d'ouvrir les yeux, ce rythme ample, si régulier s'efface brusquement, complètement. Ce phénomène curieux a reçu le nom de « Réaction d'arrêt »; nous dirons un mot, plus loin, des études qui lui ont été consacrées.

LES ONDES BÊTA. — Lors de l'ouverture des yeux, les ondes *alpha*, brusquement évanouies, font place à des ondes plus rapides, très peu amples, irrégulières : les ondes *bêta*, dites « ondes d'activité ».

Réactionnelles à des stimulations visuelles, auditives, tactiles, à un effort d'attention, à une émotion, elles répondent à un état « d'activité » sensorielle ou mentale du sujet.

Ces ondes se succèdent assez irrégulièrement au rythme variable de 20 à 30 par seconde; on compte des ondes plus rapides, jusqu'à

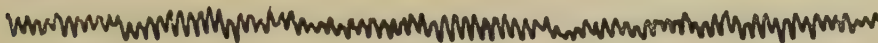
60 par seconde. Leur amplitude qui varie de $2\mu\text{V}$ ou $3\mu\text{V}$ à $20\mu\text{V}$ égale le quart ou le cinquième de l'amplitude du rythme alpha.

Elles prédominent dans les régions antérieures de l'écorce où souvent elles subsistent à l'état de repos, masquant en partie l'alpha ou le surchargeant d'une fine dentelure. Rarement, les ondes bêta, particulièrement abondantes, se substituent presque entièrement au rythme de repos.

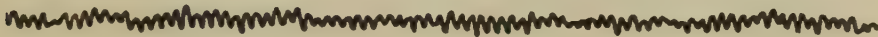
La proportion de celui-ci varie donc beaucoup suivant les individus, de 20 à 100 % d'après les auteurs américains [4]. Mais chez un même sujet, et toute sa vie durant, l'électroencéphalogramme présenterait les mêmes caractères. L'abondance, la fréquence de l'alpha seraient constantes.

Terminons cette étude en disant que ce rythme n'apparaît avec sa fréquence caractéristique qu'aux environs de la huitième année. Chez l'enfant, à la naissance, on ne décèle aucune activité rythmique, un rythme lent de 4 à 5 H se constitue entre 3 et 4 mois; très progressivement, il s'accélère et acquiert les caractéristiques du rythme de l'adulte [5].

R. D.



O. D.



O. G.



R. G.

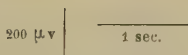


Fig. A. — *Electro-encéphalogramme normal* (yeux fermés).

Rythme de repos continu (« dominant alpha »), fréquence de 9 H.

R. D., rolandique droite; O. D., occipitale droite; O. G., occipitale gauche;

R. G., rolandique gauche.

OBSERVATIONS CHEZ L'ANIMAL.

L'expérimentation sur le cerveau mis à nu de l'animal a, seule, permis de vérifier l'origine corticale des variations de potentiel enregistrées et d'étudier leurs rapports avec la physiologie cérébrale.

L'activité électrique corticale des mammifères est très semblable à celle de l'homme. Chez l'animal éveillé, les potentiels sont extrêmement irréguliers dans leur forme, leur amplitude, leur fréquence. Les ondes rapides bêta, sont les plus nombreuses; les ondes plus lentes, du type alpha n'apparaissent que par intermittence. Par contre, chez l'animal endormi, le rythme alpha, seul subsiste. Des bouffées d'ondes régulières d'une fréquence très voisine de celle du rythme de repos humain alternent avec des périodes inactives d'autant plus longues que l'animal est plus profondément endormi.

Les difficultés techniques inhérentes à de telles recherches sont grandes; on ne peut en effet déterminer les véritables caractères de l'activité électrique cérébrale chez un animal soumis à l'action de narcotiques.

ECTORS [6] a pu, chez le Lapin éveillé, sans préparation, recueillir les potentiels cérébraux. Mais BREMER [7] nit au point une méthode d'un grand intérêt théorique et pratique :

Dans sa préparation « encéphale isolé » il pratique chez le Chat, une section de l'axe cérébro-spinal à l'union du bulbe et de la moelle épinière; les vaisseaux basilaires étant respectés, l'animal est soumis à la respiration artificielle. Des excitations sensorielles, auditives, visuelles surtout, provoquent des réactions d'attention de la part de l'animal « qui semble s'intéresser paisiblement à ce qui l'entoure ».

Dans la préparation « cerveau isolé », la section intéresse le mésencéphale, la plupart des voies afférentes corticales sont détruites. Le rythme de repos apparaît alors dans toute son ampleur.

COMPLEXITÉ DE L'ÉLECTRO-ENCÉPHALOGRAMME.

Loin de se réduire à un ou deux rythmes homogènes, bien définis, la fréquence des ondes électriques cérébrales affecte donc la plus grande variété. Ce polymorphisme, cette irrégularité, frappantes chez l'animal, sont plus difficiles à mettre en évidence chez l'homme où les potentiels dérivés à travers le crâne sont faibles, diffusés.

Le rythme alpha, seul, parce qu'il est ample, parce qu'il est très régulier, apparaît avec netteté, dissimulant les multiples ondes irrégulières et de bas voltage qui existent même à l'état de repos.

L'analyse visuelle des enregistrements se révèle insuffisante.

Une analyse objective basée sur l'emploi de filtres de fréquence montre l'existence et même l'importance de rythmes inaperçus à la simple lecture du tracé :

DROHOCKI [8], chez l'animal, a découvert des rythmes de 100H et plus. Suivant l'état du sujet, les régions explorées, certaines fréquences sont prépondérantes.

GRASS et GIBBS [9] en Amérique, ont obtenu, grâce à une ingénieuse transformation de l'Électro-encéphalogramme humain, des spectres de répartition de l'énergie vibratoire en fonction des fréquences : à l'état de repos, l'énergie maxima correspond à la fréquence 10H. Mais toute la gamme des fréquences comprises entre 1 et 30H est représentée. De nombreux maxima secondaires révèlent la particulière importance des rythmes rapides aux environs de 20H et de certains rythmes lents : 6H, 1, 2 et 3H.

Ceci dans l'E. E. G. normal, dans l'E. E. G. de repos.

Nous avons insisté sur la complexité des électro-encéphalogrammes, car nos analyses dans les cas pathologiques portent sur le seul rythme alpha; sans doute sont-elles incomplètes.

Rappelons aussi qu'il ne s'agit ici que de l'activité électrique corticale; l'activité électrique des noyaux gris centraux, en dépit des recherches de GRINKER et SEROTA [10], nous est à peu près inconnue.

MÉCANISME ET NATURE DE L'ACTIVITÉ ÉLECTRIQUE CORTICALE.

A. Activité rythmique. — Toute cellule nerveuse est le siège d'une activité électrique périodique.

Cette activité rythmique peut être spontanée ou provoquée.

L'activité provoquée est consécutive à l'arrivée au centre des trains d'ondes sensorielles. Elle consiste en une décharge de potentiels brève ou prolongée (after-discharge).

L'existence de *l'activité spontanée* a été mise en évidence dans tous les centres nerveux, quel que soit leur degré d'évolution [11].

Le rythme lent, dit rythme de repos, se retrouve en effet avec des variantes de 2 à 15H dans toute la série des espèces animales.

Cette activité semble rigoureusement indépendante de toute stimulation sensorielle; de nombreuses expériences tendent à le prouver : Elle apparaît très ample et très régulière chez le Chat « cerveau isolé » de BREMER. FESSARD, ADRIAN [12] l'ont retrouvé dans des ganglions complètement isolés d'insectes. BREMER [13] a même déafférenté complètement une région du cortex cérébral (en respectant sa vascularisation) sans supprimer le rythme spontané.

Cette activité des centres n'est donc pas abolie par la section des voies nerveuses afférentes; elle est tout au contraire favorisée par l'absence d'excitation.

B. Origine de l'activité spontanée. — Elle est dans le neurone lui-même, semble-t-il; chaque cellule nerveuse serait douée d'un automatisme propre. Quant à la cause même de cette rythmicité neuronique, on l'ignore; les réactions du métabolisme cellulaire sont-elles en jeu? ou bien des phénomènes de dépolarisation de membranes interviennent-ils?

Le rôle de l'acétylcholine qui, expérimentalement, intensifie les phénomènes d'after-discharge et stimule même l'activité spontanée [14] est peut-être primordial!

C. Synchronisation. — Chaque neurone possède donc une activité autonome. Comment s'organisent, suivant quelles lois interfèrent les activités de milliards de neurones? L'hypothèse la plus féconde est celle-ci :

Les ondes de rythme régulier résulteraient de la synchronisation d'ondes élémentaires de même fréquence et de même durée.

On a pu en obtenir vérification expérimentale :

JASPER [15] a constaté qu'il ne modifiait en rien le rythme électrique d'un centre en rapprochant l'une de l'autre les électrodes de dérivation. Quel que soit le nombre des neurones interrogés, la durée des ondes demeure identique, seule varie leur amplitude.

FORBES [16], expérimentant sur des cellules corticales d'embryon de poulet à l'aide de micro-électrodes de dimensions cellulaires, a obtenu des ondes d'une durée de 100 millisecondes, durée des ondes de repos des centres les plus évolués, les plus riches en cellules.

Nous savons qu'un même centre, un même groupe de cellules nerveuses (le cortex humain par exemple) est susceptible de pulser suivant une grande variété de rythmes. Il semble bien, d'après ADRIAN [17] et BREMER [18] qu'il n'y ait pas de rythme caractéristique d'un neurone donné, mais que celui-ci soit capable de fonctionner sur une échelle étendue de fréquences suivant son degré d'excitation.

BREMER, en effet, considère la fréquence comme l'index le plus sûr de l'activité corticale. Pour lui, il n'est pas de différence de nature, de localisation, de fonction des différentes ondes : *leurs différences d'amplitude*

répondent à des différences de synchronisation, leurs différences de fréquence à des différences dans l'état d'excitation du cortex.

Les ondes alpha figurent un stade intermédiaire de l'activité corticale. Ce sont des ondes hautement synchronisées, représentant la somme des pulsations de nombreux neurones battant en phase; ce sont des « complexes statistiques ».

(On ignore le mécanisme de la « mise en phase » des ondes neuro-niques de même durée, ADRIAN et JASPER [19] supposent l'existence d'un « centre entraîneur » peut-être sous-cortical).

La réaction d'arrêt traduit la désynchronisation des composantes de l'alpha; les ondes irrégulières et de bas voltage sont l'expression d'un fonctionnement plus intense mais inégal des cellules nerveuses [20].

En dépit d'une synchronisation parfaite on ne peut espérer enregistrer avec leur forme exacte les potentiels cérébraux. Les ondes alpha apparaissent comme des oscillations sinusoidales, diphasiques, mais l'étude des pulsations d'un petit nombre de neurones (à l'aide de micro-électrodes) montre qu'il s'agit plutôt de pointes monophasiques [15].

D. Origine des ondes alpha. — Ces ondes ont une origine corticale, DUSSER DE BARENNE assigne à leur production la couche profonde de l'écorce, la couche des grandes cellules pyramidales, dont la destruction abolirait toute activité spontanée.

On trouve en tous les points de la surface corticale le rythme alpha; ADRIAN et YAMAGIWA crurent cependant, au début, à l'origine occipitale des ondes dérivées de n'importe quelle région. En fait, tous les territoires corticaux peuvent être le siège d'ondes rythmiques de fréquences variées.

L'asynchronisme des oscillations spontanées des deux hémisphères et des différentes régions d'un même hémisphère, des variations légères de la fréquence, moindre d'1H ou 2 en frontale, prouvent l'ubiquité de l'origine de l'alpha [21].

Sans doute, des rythmes différents prédominent-ils en différentes régions [22]:

Les ondes de basse fréquence, aux environs de 10H caractérisent les E. E. G. occipitaux; elles y présentent une netteté, une abondance, une stabilité remarquables. Les ondes plus rapides, 20 ou 25H se retrouvent électivement dans les régions pariétales et frontales.

KORMULLER [23], chez le Lapin, le Singe, a pu, de façon précise,

décrire différents types d'ondes bio-électriques avec leurs caractéristiques de fréquence et de forme, chaque type étant rigoureusement spécifique d'une aire cyto-architectonique donnée.

Il semble difficile, toutefois, d'affirmer l'existence de rapports étroits entre l'activité électrique et la fonction corticale. Tout au plus, peut-on parler de fréquences prédominantes en certaines régions plus ou moins nettement délimitées, du reste.

MODIFICATIONS PHYSIOLOGIQUES DE L'E. E. G.

L'E. E. G. est instable, sujet, nous le savons, à d'incessantes variations.

Il est intéressant de constater que c'est à des états différents d'activité sensorielle et d'activité mentale que correspondent ces différents aspects de l'E. E. G.

Le rythme alpha n'apparaît que dans des conditions bien déterminées : repos mental, absence d'excitations périphériques. Sous l'influence de celles-ci, l'E. E. G. affecte une tout autre allure.

Une seconde série de transformations appartient à l'état de sommeil.

Certaines modifications humorales, enfin, peuvent affecter l'E. E. G.

A. — ACTION DES INFLUX SENSORIELS.

1° *Expérimentation. Stimulations intenses.* — On a pu enregistrer directement chez l'animal, cortex mis à nu, les réactions électriques à des stimulations sensorielles variées, suffisamment intenses [7-24].

Or ces réponses apparaissent nettement localisées aux régions de projection corticale correspondantes ; l'excitation lumineuse, par exemple, provoque des fluctuations de potentiels dans l'aire de projection des fibres optiques, l'*area striata* et seulement dans cette aire.

Les pulsations provoquées sont en général assez complexes. Elles ont pour caractère d'être amples, régulières, de grande fréquence. Le début et la fin d'un stimulus sensoriel sont marqués chacun par une réaction : l'effet « on » et l'effet « off ». L'un et l'autre comportent quelques potentiels rapides, de grande amplitude, suivis d'une décharge d'ondes amples, régulières, semblables aux ondes spontanées mais de plus grande fréquence.

De telles réponses s'observent après toute excitation périphérique,

quelle que soit sa nature : visuelle, acoustique, olfactive, tactile, à la condition qu'elle soit suffisamment intense.

Par contre, aux excitations peu intenses, multiples, qui sollicitent normalement les organes des sens et les facultés de l'homme éveillé, occupé, correspond ce rythme rapide, irrégulier en fréquence, en amplitude, le rythme bêta.

C'est ce rythme qui, brusquement, se fait jour dans la *Réaction d'arrêt*.

2° *Réaction d'arrêt*. — DURUP et FESSARD [25-26], en France, l'ont bien étudiée.

Nous l'avons décrite, déjà; disons seulement que l'effacement de l'alpha occipital est le plus net, le plus total, et que ce sont les stimulations visuelles qui donnent les *réactions d'arrêt* les plus franches.

Ce phénomène est en réalité complexe.

L'excitation sensorielle n'est pas seule en cause et un facteur mental, l'attention, est, semble-t-il, indispensable : l'objet présenté à la vue du sujet, le son émis à son oreille doivent l'intéresser ou bien le surprendre. Un brusque éclaircissement, plus simplement l'ouverture des yeux produisent les *réactions d'arrêt* les plus satisfaisantes, mais si le champ visuel est uniforme, l'alpha ne tarde pas à réapparaître.

Il y a plus, des excitations de nature purement subjectives déterminent une réaction d'arrêt : la surprise ou l'émotion, la seule « tentative de voir » dans quelques cas, le travail intellectuel (un calcul mental) entraînent la suppression de l'alpha.

L'attitude mentale joue donc le premier rôle; l'excitation sensorielle n'agit qu'en temps qu'elle modifie l'activité mentale du sujet.

En apparence immédiate, brutale, la *réaction d'arrêt* se produit en réalité après un temps de latence assez long, de l'ordre du dixième de seconde, d'autant moins long, d'ailleurs, que le stimulus est plus intense.

Dès que cesse l'excitation, à la fermeture des yeux, par exemple, l'alpha réapparaît, souvent plus ample qu'il n'était pendant 1 ou 2 secondes. Si les stimuli sont répétés, les réactions sont de moins en moins nettes.

Que signifie ce phénomène ?

BERGER en fait une réaction « d'inhibition », ça ne semble pas exact. Nous avons vu que pour ADRIAN et BREMER, il y a, au contraire, accélération des rythmes neuroniques, mais accélération inégale. Les ondes élémentaires, composantes de l'alpha, se désynchronisent et apparaissent sous forme de rythmes rapides, multiples.

B. — LE SOMMEIL.

Cet état physiologique particulier a, pour l'étude des potentiels cérébraux, la valeur d'une expérience.

Le sommeil, en effet, réalise, à ses différents degrés, la perte de la conscience. Et il présente toute une série de transformations des ondes électriques cérébrales, corrélatives à ces variations de l'état de conscience.

LOOMIS, HARVEY, HOBARD [27], ont décrit, suivant les caractères électroencéphalographiques, cinq stades du sommeil.

BLAKE et GÉRARD [28], de manière plus précise, ont établi des courbes de pourcentage des différents rythmes, suivant sa profondeur.

Quand un sujet se dispose à dormir, l'alpha est présent, particulièrement ample et régulier.

Pendant l'endormissement, ce rythme progressivement se raréfie: il n'apparaît plus que par bouffées, séparées par des pauses toujours plus longues, pauses au cours desquelles se dessinent des ondes lentes *delta*, d'une durée de $1/3$ de seconde, très progressivement plus amples et plus nombreuses.

Le « sommeil léger » est ainsi caractérisé par la présence d'ondes lentes, assez rares, très peu amples, soulevant à peine une ligne de base rompue de loin en loin par une bouffée d'alpha ou par un « fuseau » d'ondes rapides à 14 H. (C'est le stade « null » ou bas voltage des auteurs américains.)

Dans le sommeil profond, les ondes *delta* subsistent seules, assez amples, formant un rythme irrégulier de 3 à 4 H.

Il est sans doute assez difficile de déterminer avec exactitude les états intermédiaires entre la veille et le sommeil et le degré de profondeur de celui-ci.

Mais il apparaît nettement que la perte de la conscience est liée à la disparition de l'alpha, qu'elle est d'autant plus profonde que ce rythme est absent plus longtemps et qu'il existe des ondes lentes.

L'étude du sommeil met, elle aussi, en évidence, *ce rapport entre la fréquence des ondes et le degré d'activité mentale*. Celui-ci étant lié plus ou moins au nombre ou à l'intensité des stimuli centripètes. La diminution des influx afférents, des influx proprioceptifs en particulier, joue un grand rôle, en effet, dans la production des potentiels lents et amples.

BREMER [29], quand il déafférente complètement le cortex cérébral par section mésencéphalique, observe une activité électrique assez semblable à celle du sommeil spontané, à celle aussi de la narcose

barbiturique. Aussi fait-il l'hypothèse que dans le sommeil naturel et sous l'influence des barbituriques, il y a blocage des influx centripètes. A quel niveau? Peut-être au niveau du diencéphale ou bien des neurones intercalaires. La cause, le mécanisme de ce blocage, on l'ignore!

C. — ACTION DES FACTEURS HUMORAUX.

De tels facteurs jouent sans doute un rôle important, encore que mal connu dans les modifications physiologiques et pathologiques de l'activité électrique cérébrale.

Expérimentalement du moins, les potentiels cérébraux s'y montrent-ils très sensibles.

Certaines variations humorales [11] ont une influence dépressive : l'augmentation des ions Ca, l'abaissement du pH.

D'autres, par contre, exercent une action excitante sur l'activité neuronique dont elles accélèrent le rythme ou exagèrent l'amplitude : l'augmentation des ions K, Na; l'élévation du pH.

Les *variations du pH* sont les plus importantes dans le cas de l'épilepsie et nous y reviendrons. Sur l'activité de centres isolés (ganglions d'insectes, bulbe olfactif de batracien) leur effet est des plus nets. Chez les mammifères soumis à l'hyperventilation, facteur d'alcalose, quelques observateurs ont noté l'exagération de l'amplitude et aussi la tendance au ralentissement du rythme. Mais BREMER [30], chez le Chat, encéphale isolé, n'a pas décelé au cours de cette épreuve, d'altérations de l'E. E. G.

L'*Hypoglycémie expérimentale*, insulinique, modifie profondément l'activité corticale [31]. Elle provoque l'apparition d'ondes très lentes et de haut voltage qui, progressivement, décroissent et s'effacent jusqu'à disparaître au stade du coma. L'injection de glucose rétablit plus ou moins rapidement une activité électrique normale.

La cellule nerveuse est également très sensible au manque d'oxygène [30]; l'*anoxémie* entraîne en quelques secondes l'abolition de tout rythme cérébral.

La glucose et l'oxygène sont donc indispensables à la vie du neurone. Et l'activité électrique de celui-ci nous paraît étroitement solidaire solidaire de son métabolisme; l'action expérimentale du *dinitrophénol* tend à le prouver : cette substance active les combustions cellulaires et, parallèlement, intensifie le fonctionnement rythmique neuronique dont elle accélère notablement la fréquence.

DÉTECTION ET ENREGISTREMENT.

L'amplitude des variations de potentiel d'origine cérébrale est faible, de l'ordre du millionième de volt. Pour enregistrer de tels courants, il faut nécessairement les amplifier, les protéger aussi des fluctuations électriques étrangères et éviter les causes multiples de distorsion.

Le sujet, pour être soustrait au champ électrostatique ou électromagnétique, est enfermé dans une cage de FARADAY en cuivre ou en fer doux.

Les potentiels sont dérivés au moyen d'électrodes dont le contact avec le cuir chevelu doit être parfait. Il est presque autant de modèles d'électrodes que d'expérimentateurs : ce sont assez souvent de petites plaques d'argent en contact avec la peau par l'intermédiaire d'une mince couche de coton imbibé d'eau salée. On emploie, au Laboratoire de Pathologie générale, des électrodes dites « liquides » [93] avec lesquelles l'eau salée baigne directement la peau soigneusement rasée.

Les courants passent ensuite à travers plusieurs étages d'amplificateurs à lampe; le premier étage, dit pre-amplificateur est à entrée différentielle (« push-pull ») : toutes les variations de potentiel égales entre elles qui arrivent aux bornes (courants étrangers), sont annulées.

Après amplification, on détecte au moyen d'oscillographes les ondes cérébrales : oscillographes électromagnétiques de DUBOIS dont le rayon lumineux impressionne un film ou oscillographes cathodiques dont le faisceau électronique s'inscrit sur un écran fluorescent.

Un autre mode d'enregistrement, l'enregistrement à encre, offre de grands avantages. Les courants amplifiés passent en dernier lieu dans un amplificateur de puissance qui actionne un oscillographe électromagnétique portant une plume. On obtient ainsi, sur papier, des tracés aussi longs qu'on le désire. L'appareillage peut grouper plusieurs séries indépendantes d'amplificateurs et plusieurs oscillographes à encre, permettant l'enregistrement simultané de l'activité électrique des différentes régions du cerveau : c'est la polyencéphalographie.

Dans le montage en bipolaire, les deux électrodes sont placées en des régions actives et la différence de potentiel aux bornes égale la différence de potentiel entre les deux points correspondants de l'écorce.

Dans le montage en monopolaire, une seule électrode est active, l'autre est placée en une région électriquement inactive : lobe de l'oreille, apophyse mastoïde.

L'enregistrement, dans les deux cas, donne un même aspect général de l'activité corticale. Le montage en monopolaire permet un enregistrement plus fidèle de la forme et de l'amplitude des ondes; par contre, on ne peut faire de localisation précise, les potentiels provenant de régions plus ou moins éloignées de l'électrode active.

Le montage en bipolaire serait source d'artefacts (par interaction des cellules simultanément actives sous les deux électrodes), mais seuls les potentiels produits entre les deux pôles sont enregistrés. Cette méthode a une grande valeur localisatrice : JASPER et ANDREWS [22] obtinrent les premiers, des E. E. G. « régionaux » en posant des électrodes rapprochées, distantes seulement d'un centimètre ou deux. WALTER [34], pour la recherche des tumeurs cérébrales, JASPER et HAWKE [35], pour la localisation des foyers épileptogènes, encerclent avec plusieurs paires d'électrodes la région présumée atteinte et déterminent ainsi avec précision le foyer des ondes anormales.

Dans les examens habituellement pratiqués, on cherche d'abord à explorer dans sa totalité, la surface corticale. Les électrodes sont fixées en des points bien déterminés correspondant aux différentes régions du cortex : soit d'avant en arrière, les régions frontales, pré-rolandiques, rolandiques, occipitales. La pratique de l'enregistrement multiple simultané permet d'avoir les E. E. G. locaux, indépendants et synchrones des différents territoires homologues [36-37].

Il est certain qu'on ne peut prétendre dans de tels enregistrements, à une expression complète, à une image parfaite de l'activité électrique cérébrale.

Quelques altérations sont imputables à l'appareillage :

Il y a d'abord filtrage de certaines fluctuations de potentiel, les plus rapides, dans l'enregistrement à encre notamment, par inertie du stylet inscripteur. Certaines ondes très lentes, dénivellation de la ligne de base sont aussi éliminées dans le système des amplificateurs couplés par condensateurs. Il y a ensuite déformation des ondes : l'aspect sinusoïdal présenté par l'alpha serait un artefact de dérivation en bipolaire.

D'autres modifications sont inhérentes à la dérivation trans-cranienne. En fait, les potentiels cérébraux recueillis à travers le crâne ou dérivés directement du cortex mis à nu (électrocorticogramme) ne diffèrent pas sensiblement. Leur amplitude, dans le premier cas, est bien moindre, toutefois, elle varie du cinquième au dixième de l'amplitude réelle. Et leur localisation beaucoup moins précise; les potentiels sont

diffusés par les méninges, l'os, le cuir chevelu; un point du cortex se projette sur la peau suivant une surface d'un centimètre de rayon environ.

Enfin, des variations électriques d'origine extracorticale gênent parfois singulièrement l'examen [37], mais elles sont avec un peu d'habitude, aisément reconnues :

Les potentiels musculaires sont caractérisés par leur rythme très rapide de l'ordre du $1/100^{\circ}$ de seconde.

Les clignements palpébraux provoquent une grande onde positive.

Les mouvements des globes oculaires sont source de fluctuations lentes, assez semblables à des potentiels cérébraux anormaux, mais visibles seulement en frontale monopolaire.



DEUXIÈME PARTIE.

TABLEAU ÉLECTRO-ENCÉPHALOGRAPHIQUE DE L'ÉPILEPSIE.

KORNMÜLLER [38], dans l'épilepsie provoquée, chez l'animal, décrit le premier, des potentiels cérébraux d'une forme particulière, à la fois très amples et très rapides.

FØRSTER et ALTENBURGER [39] les retrouvèrent chez l'homme, au cours d'interventions, dans des crises produites par excitation d'une zone épileptogène.

L'étude de ces « potentiels de crise » est tout entière du domaine de l'expérimentation. Il est en effet pratiquement impossible de les enregistrer chez l'homme au cours de crises spontanées.

L'ÉPILEPSIE EXPÉRIMENTALE.

La stimulation faradique [40], suffisamment intense, d'un centre cortical moteur, détermine, dans le groupe musculaire qui en dépend, une contraction prolongée suivie de petites secousses cloniques.

Cette « afterdischarge motrice » peut être considérée comme l'expression la plus simple, la plus localisée de l'épilepsie.

Si la stimulation est forte, de longue durée, les mouvements diffusent, envahissent un segment de membre ou le membre entier, on assiste à une « crise d'épilepsie » partielle, bravais-jacksonnienne.

La strychnine à dose forte, en injection intracarotidienne ou le cardiazol provoquent des crises convulsives généralisées avec perte de connaissance initiale.

L'activité électrique cérébrale, au cours de telles crises, se montre profondément altérée :

Rompant le rythme normal, de brusques décharges d'ondes amples et rapides apparaissent, au point excité d'abord, mais tendant bientôt à se propager sur une grande étendue. Cela dure quelques secondes, une

minute, puis les ondes progressivement se ralentissent en demeurant très amples encore; elles s'affaissent enfin et disparaissent.

Leur évanouissement étant suivi d'une période de dépression profonde, de silence électrique complet.

Dans les crises généralisées par injection de substances convulsivantes [11], les ondes normales, progressivement, s'amplifient et s'accélèrent; sur ce rythme de fond déjà altéré, anormalement ample, jaillissent, contemporaines des convulsions et les précédant un peu dans leur apparition, généralisées à tout le cortex, les décharges que nous venons de décrire.

Étudions, de façon plus précise, les caractères de ces « ondes épileptiques ».

1° *Leurs caractères morphologiques.* — Les ondes cérébrales sont transformées dans leurs trois éléments constitutifs : forme, amplitude et fréquence.

L'amplitude peut égaler 20 fois l'amplitude des ondes normales. C'est dans l'épilepsie que les plus hauts voltages cérébraux ont été enregistrés.

Le rythme est rapide, les ondes se succèdent à la fréquence de 30 environ par seconde.

La forme répond à cette amplitude, à cette fréquence, les ondes sont hautes et brèves, extrêmement aiguës.

BREMER explique, par un effet d'hypersynchronisation, l'exagération de l'amplitude; il y a, dans l'épilepsie électrique, synchronisme de groupes de neurones fonctionnellement indépendants dans les conditions normales.

2° *Ces ondes ont un caractère propagatoire* [40]. — Elles tendent à irradier de la région où elles sont provoquées aux régions voisines (à dire vrai, seulement si la stimulation est intense, prolongée ou encore répétée).

Après excitation d'un centre masticateur chez le lapin, la décharge convulsive d'abord localisée, transmise ensuite à l'aire homologue contralatérale, peut enfin se généraliser par invasion progressive du cortex.

3° *Les décharges sont prolongées.* — Elles se poursuivent longtemps après qu'a cessé toute stimulation.

4° *Apparaissant dans une région corticale motrice, ces ondes sont suivies de décharges d'influx moteurs.* — Ceux-ci peuvent ou non avoir un effet moteur périphérique.

MORUZZI [40], par fadarisation du cortex masticateur, chez le lapin, met en évidence différents degrés dans la transformation de l'activité corticale, suivant l'intensité de l'excitation :

Si la stimulation est faible, infra-liminaire, on constate seulement une augmentation de l'excitabilité neuronique dans le centre même qui a été stimulé, puis dans les centres voisins : phénomènes dits de facilitation.

Pour les stimulations plus fortes, les ondes épileptiques apparaissent, « afterdischarge électrique » caractéristique, mais pouvant demeurer sans effet moteur.

Il y a donc une épilepsie purement électrique corticale.

A des stimulations plus fortes encore, répond enfin une activité motrice anormale, prolongée, c'est la crise d'épilepsie extériorisée.

Il existe un rapport étroit entre les mouvements convulsifs et la décharge électrique : chacune des contractions musculaires est précédée d'une onde corticale épileptique.

L'effet moteur [41] semble dépendre de l'amplitude des pulsations cérébrales et de leur fréquence; il dépendrait aussi de l'excitation des centres bulbo-protubérantiels. L'ébranlement de ces centres serait consécutif à une sommation des influx corticifuges au niveau de leurs synapses.

5° *A ces décharges explosives, succède un état de dépression de l'activité neuronique* [42]. — Durant quelques secondes, 10 à 20 peut-être, on ne décèle aucune trace d'activité électrique spontanée et le cortex demeure absolument inexcitable à toute nouvelle stimulation : c'est la période dite « *d'extinction* ». Le retour à l'état normal est lent et progressif.

Ces observations n'embrassent évidemment qu'une partie de phénomènes beaucoup plus complexes encore. *Elles ne concernent qu'un aspect de l'activité électrique cérébrale* : l'activité corticale, la seule qui soit facilement détectée et qui nous soit bien connue.

On a cependant exploré les noyaux gris de la base du cerveau. KORMÜLLER [38], au cours de l'épilepsie provoquée du Singe et du Lapin, observe dans la région hypothalamique, des ondes de crises semblables à celles du cortex. La stimulation de cette région détermine, secondairement à la réponse locale, une réaction corticale et, si l'excitation est forte, des décharges intenses, synchrones de l'hypothalamus et du cortex.

Il y a donc inter-action, plus même, synergie des activités électriques des différents noyaux de matière grise cérébrale, corticaux et dencéphaliques en particulier.

Mais on ignore le mécanisme de ces inter-actions, le mécanisme des crises électriques. L'épilepsie généralisée, on le sait, peut être produite expérimentalement, avec toute sa richesse de symptômes chez l'animal privé de cortex, l'animal décérébré. Mais on ne peut en rien, jusqu'à présent, préjuger de l'existence d'un « centre entraîneur » éventuel ou simplement d'un point de départ dans le cas de cette épilepsie.

Ce qu'on sait, c'est que, dans l'épilepsie généralisée du cardiazol, comme dans l'épilepsie partielle par excitation localisée du cortex, il existe au niveau de celui-ci des manifestations électriques anormales, absolument caractéristiques et contemporaines des convulsions périphériques.

On sait encore que les accidents du Petit-Mal comitial, aisément étudié chez l'homme, s'accompagnent eux aussi de paroxysmes corticaux extrêmement typiques; et l'observation quotidienne de sujets épileptiques nous apprend que, dans l'intervalle des crises, le cortex de ces malades présente les signes d'un dysfonctionnement électrique presque constant.

LA CRISE DE PETIT-MAL.

C'est l'absence; à l'état pur, elle réalise la perte isolée de la conscience; celle-ci s'accompagne ou non d'inhibition motrice : le malade s'immobilise ou bien poursuit automatiquement son activité.

Assez souvent, au trouble de la conscience se surajoute quelque phénomène convulsif : clonies discrètes et localisées, telles que fibrillations des paupières; contraction d'un membre parfois ou d'un segment de membre, déviation des yeux ou rotation de la tête.

Des troubles vaso-moteurs, avec pâleur du visage sont aussi fréquents.

Ce type d'absence a été isolé sous le nom de Petit-Mal psychomoteur et opposé à l'« équivalent psychique », perte de conscience isolée. Du point de vue encéphalographique, en particulier, on a cru pouvoir les différencier, mais cette distinction n'est pas fondée; dans tous les cas, les altérations électriques sont les mêmes.

Aux absences, se rattachent aussi les états seconds et la pycnolepsie, qui est une forme particulière de Petit-Mal comitial caractérisée par la multiplicité des attaques.

GIBBS F., GIBBS E., et LENNOX [43] ont les premiers décrit les complexes d'ondes si particuliers qui sont l'expression électrique de

l'absence comitiale. MM. BAUDOUIN et FISCHGOLD dans la thèse inspirée à RETAILLEAU les ont étudié et en ont précisé les caractéristiques [44-45].

Là encore, les ondes épileptiques, très amples se groupent en de brusques décharges.

Tout à coup l'amplitude atteint 250 ou 300 microvolts, soit 8 ou 10 fois le voltage normal.

La forme des potentiels est caractéristique, on y distingue 2 composantes : *La pointe et l'onde*. Aussi les Américains les ont-ils appelés complexes « wave and spike », en réalité celle-ci précède celle-là et nous disons *complexes pointe-onde* (M. BAUDOUIN).

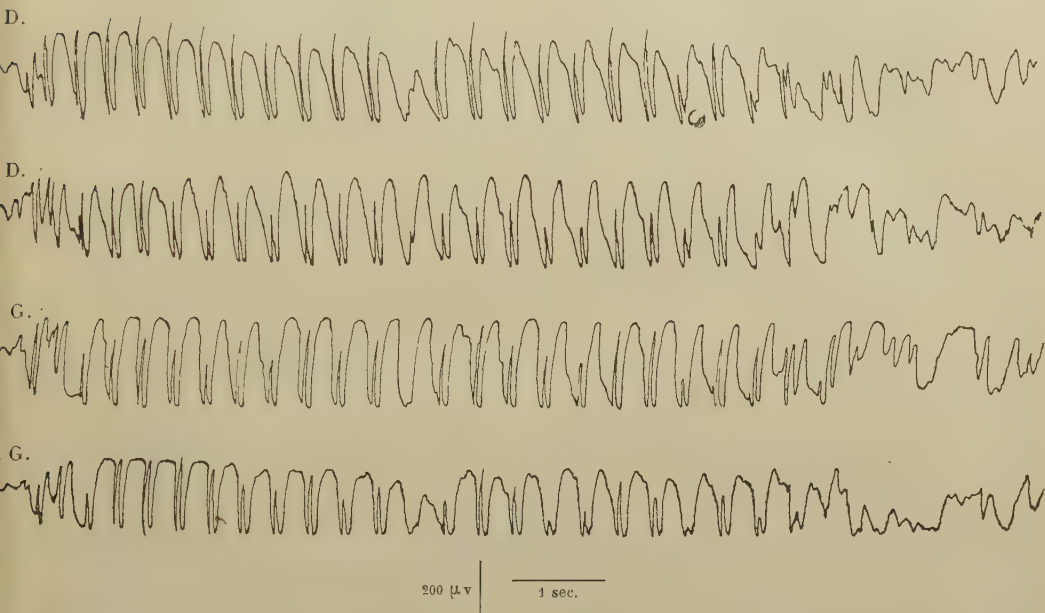


Fig. B. — *Tracé d'absence. Complexes Pointe-Onde se succédant à la fréquence de 3 H.*

F. D., frontale droite; R. D., rolandique droite; R. G., rolandique gauche;
O. G., occipitale gauche.

La pointe, c'est une onde aiguë, très brève, 25 à 50 millisecondes, très ample.

L'onde est arrondie en dôme, très lente, elle dure 250 ou 300 millisecondes; son amplitude est légèrement inférieure à celle de la pointe.

L'ensemble se répète suivant un rythme régulier, caractéristique de 3H, pendant un temps assez variable, mais de l'ordre de quelques secondes, soit la durée de l'absence clinique.

Au fur et à mesure que se déroule l'absence, la pointe, plus élevée que l'onde au début, décroît souvent assez rapidement et peut disparaître; l'amplitude des ondes demeure constante mais leur fréquence tend à s'abaisser légèrement vers la fin.

Ces complexes sont généralisés, tout le cortex bat synchroniquement de ces grandes pulsations, mais avec d'importantes différences locales. C'est en avant, dans la région frontale, que l'amplitude est maxima et la morphologie la plus typique. C'est là aussi que débute souvent, avant de se généraliser, la décharge convulsive.

D'avant en arrière, l'amplitude décroît, le dessin s'estompe. Dans les régions occipitales, le voltage est moitié seulement du voltage des régions antérieures. Les complexes sont « dégradés »; la pointe avortée n'existe qu'à l'état d'ébauche à la base ou au flanc de l'onde; d'autres fois, on ne la retrouve plus.

Mais la fréquence partout est la même, et les pulsations sont synchrones. Elles sont en phase le plus souvent, c'est-à-dire qu'elles représentent une variation de potentiel de même sens, négative surtout; elles sont en opposition de phase parfois et l'on suppose alors que le foyer épileptogène se situe entre les deux points les plus voisins, dont l'activité électrique est de sens opposé.

ABSENCES INFRA-CLINIQUES. — Mais de telles décharges ne sont pas toujours contemporaines d'absences cliniques.

Elles existent chez l'épileptique en dehors de toute manifestation objective ou subjective. Elles ont la même valeur cependant, la même signification, elles sont l'expression d'un dysfonctionnement cérébral paroxystique, soit, d'une crise d'épilepsie.

Nous avons vu, en effet, qu'on provoque expérimentalement l'apparition de « décharges convulsives », « d'ondes épileptiques » sans aucun effet moteur périphérique. De même il est spontanément des « absences » purement électriques, des « absences infra-cliniques » (M. BAUDOUIN).

Cependant, ces états s'accompagnent parfois d'un trouble léger de la conscience, trouble si discret qu'il faut le rechercher, l'objectiver.

Pour cela, on mesure le temps de latence de la réponse du sujet à un stimulus sensoriel déterminé, un son aigu par exemple (M. FISCHGOLD [46]). Ce « temps de réaction », en période de crise électrique, peut être allongé par rapport au temps de réaction à l'état normal.

Toute une gamme « d'états crépusculaires » intermédiaires entre la conscience nette et sa perte totale peut être ainsi mise en évidence.

Nous verrons que les potentiels des crises infra-cliniques diffèrent souvent un peu de ceux des absences vraies. Ils n'en ont pas en général, le caractère si typique, l'amplitude et la parfaite régularité.

L'E. E. G. DES ÉPILEPTIQUES ENTRE LES CRISES.

GIBBS et LENNOX ont appelé l'épilepsie une *dysrythmie cérébrale paroxystique*. C'est vrai. Ces ondes de crises, amples, au rythme rapide ou exagérément ralenti, groupées en de brusques décharges, répondent à cette définition.

Mais l'électro-encéphalographie nous révèle autre chose : c'est, en dehors de tout paroxysme, l'existence d'altérations permanentes de l'activité électrique cérébrale. *L'épilepsie est aussi très souvent, une dysrythmie cérébrale continue.*

A l'état infra-clinique, nous distinguerons donc, dans le tracé du comitial, *deux types d'altération* :

1° des troubles d'un caractère continu, affectant le rythme alpha dans son ensemble;

2° des accidents intermittents paroxystiques, surajoutés au rythme de base normal ou altéré.

Disons tout de suite qu'en dehors des ondes de crise, absolument typiques, les altérations de l'E. E. G. des épileptiques ne sont nullement caractéristiques. Extrêmement polymorphes d'ailleurs, elles sont communes à de nombreux états de souffrance cérébrale, au sommeil et à la narcose.

Les anomalies sont des anomalies de la fréquence, de l'amplitude, de la forme des ondes de repos, les ondes alpha.

Ce sont essentiellement des anomalies de la fréquence; un terme définit le potentiel anormal : c'est une *onde lente*.

L'onde lente est en général exagérément ample, mais pas toujours, et sa forme est très variable.

Anomalies de la fréquence. — Un peu arbitrairement peut-être, on fixe à 8 H la fréquence limite du rythme alpha normal.

L'onde lente est donc une onde dont la durée excède 125 σ (125 millièmes de secondes) et peut atteindre 1 seconde ou plus (rarement dans l'épilepsie).

Elle survient isolément ou sous forme de bouffées.

Parfois le rythme dans son ensemble est ralenti et inégalement ralenti.

Anomalies de l'amplitude. — L'amplitude des ondes lentes est dans la règle supérieure à celle de l'alpha. La dépassant à peine quelquefois, assez souvent double ou triple, nous avons vu qu'elle atteint 10 à 12 fois sa valeur dans certains accidents paroxystiques. Elle est souvent irrégulière, susceptible, comme la fréquence, d'une grande variabilité chez le même sujet.

SAGER et HERMAN [46] ont construit, pour différents tracés, des courbes d'amplitude; ils portent en abscisses une échelle d'amplitudes des ondes corticales; en ordonnées, le nombre d'ondes correspondant à chacune d'elles en un temps donné. Chez le sujet normal, la courbe, assez régulièrement croissante et décroissante, présente un seul maximum. Chez l'épileptique, elle est irrégulière, avec de nombreux maxima relatifs, traduisant l'instabilité du voltage.

Anomalies de la forme. — Enfin, l'onde lente a souvent une morphologie particulière, bien qu'elle ne soit pas toujours caractéristique. Son polymorphisme, surtout, est extrême, elle peut affecter la plus étonnante variété de dessins; au maximum, c'est un complexe Pointe-Onde typique ou l'une de ses variantes; au minimum, c'est une déformation des ondes alpha qui perdent leurs caractères d'oscillations arrondies, régulières, sinusoïdales.

Nous décrirons, à propos de chaque type d'altérations, les formes si diverses des ondes cérébrales dans l'épilepsie.

1. — Les altérations du rythme de base.

Elles consistent en un ralentissement de la fréquence. Celle-ci s'abaisse à 7 ou 6 H, parfois au-dessous, à 5 ou 4 H, rarement à 3 H.

Fait caractéristique, cette fréquence anormale est toujours instable; de seconde en seconde, d'instant en instant, elle varie, elle s'accélère ou se ralentit, sautant d'1, de 2 ou même de 3 H : Une bouffée de 4 H succède à une bouffée de 7 H, une onde de 250 σ à une onde de 150 σ .

Nous appelons *rythme de base*, la fréquence la plus constante qui puisse être trouvée dans de tels tracés. Elle définit pour nous le degré du ralentissement.

Dans certains cas, le tracé dans son ensemble est ralenti, la fréquence du rythme de base est inférieure à 8 H. D'autres fois, cette fréquence égale 8 H, est même plus élevée : le rythme de base est un rythme normal, un rythme alpha. Le ralentissement n'est alors qu'intermittent; il entraîne cependant une instabilité générale de l'E. E. G. qui peut être plus ou moins accusée.

L'amplitude d'un rythme lent est en général augmentée.

Nous verrons que l'exagération permanente de l'amplitude caractérise certains tracés particulièrement altérés, mais cela n'est pas constant; il est du reste difficile parfois de parler d'anomalie de l'amplitude. On sait que le voltage du rythme de repos normal varie dans une assez large mesure (de 30 à 100 μ V) suivant les individus.

L'aspect surtout de ces tracés est profondément modifié. Il n'y a pas seulement ralentissement et élévation des potentiels, mais encore irrégularité, asymétrie, désordre.

La configuration d'ensemble (« pattern » des auteurs américains) est bouleversée : l'aspect en fuseau des trains d'ondes périodiquement croissantes et décroissantes a disparu. Les oscillations elles-mêmes, sinusoidales, régulières, constantes en fréquence, égales en amplitude, toutes identiques, copiées les unes sur les autres, n'existent plus; les ondes sont déformées, abruptes, creusées d'encoches, asymétriques, inégales et dissemblables.

Il y a, à la fois, labilité de la fréquence, instabilité de l'amplitude, polymorphisme et irrégularité du dessin.

C'est là un trait caractéristique de l'E. E. G. dans l'épilepsie : cette instabilité générale, cette anarchie de l'activité électrique de fond, opposée à l'extrême régularité, à la morphologie si typique des ondes de crises.

On a décrit chez le sujet normal des types locaux d'E. E. G.

Les différences d'activité électrique d'un point à l'autre du cortex sont plus marquées encore chez l'épileptique.

Les troubles du rythme, très souvent, sont généralisés, mais il est rare qu'il n'y ait pas, en une région, prédominance des altérations.

C'est en avant, dans les régions frontales et rolandiques qu'ils sont le plus évidents; le ralentissement et aussi l'instabilité sont, en général, maxima en frontale.

Par contre, le rythme occipital, même dans le cas de tracés très altérés, est presque toujours plus stable, plus rapide, et l'on y retrouve plus souvent l'alpha normal.

2. — Les altérations paroxystiques.

Ce sont des anomalies d'un caractère transitoire. Par l'élévation brusque de l'amplitude, le ralentissement soudain de la fréquence, elles rompent le rythme préexistant et se détachent avec netteté de l'activité de fond.

Elles sont des plus variables, certaines d'entre elles morphologiquement se rattachent au complexe Pointe-Onde; nous disons qu'elles sont typiques. D'autres, dites atypiques, ne présentent avec cet accident aucun signe évident de parenté.

LE COMPLEXE POINTE-ONDE INFRA-CLINIQUE.

Il ressemble en tout point au complexe caractéristique des absences vraies. Ses deux éléments présentent les mêmes caractéristiques de forme et de durée.

C'est un accident ample (son voltage peut égaler 300 ou 350 μV) plus ample lui aussi dans la région frontale, où il peut même être localisé.

La pointe plus ample que l'onde s'en détache nettement.

En occipitale, le voltage est abaissé, la pointe est moins ample, moins nette.

L'ensemble représente une variation de potentiel négative, en général, positive quelquefois et l'on observe assez souvent une opposition de phase entre deux régions différentes.

Le complexe apparaît isolé, ou sous forme de bouffées.

Du point de vue électrique, rien, en dehors des cas où il est isolé ne permet de dire qu'un complexe pointe-onde typique a ou n'a pas une expression clinique. Mais à l'état infra-clinique, nombreuses sont les variantes de cet accident.

Variantes du complexe Pointe-Onde. — A. *Une première série de variations tient à l'organisation de ces complexes en bouffées.*

— Les décharges sont assez souvent brèves, ne comportant que 3 ou 4 éléments.

Elles ne possèdent pas, dans leur amplitude, leur fréquence, leur aspect général, la régularité, l'homogénéité propres aux décharges contemporaines des absences cliniques.

B. *Le complexe lui-même est modifié, déformé.* — Dans l'absence la plus authentique, nous savons que plus ou moins rapidement la pointe s'affaisse, tend à se confondre avec l'onde, disparaît même, la laissant seule subsister.

1° *La pointe est inférieure à l'onde.* — Cette altération est des plus fréquentes. Par ailleurs, le complexe peut être bien formé, typique.

2° *La pointe et l'onde sont confondues.* — Toute une série d'ondes anormales se rattachent vraisemblablement à cette anomalie et toute une échelle de déformations peut être reconstituée.

La pointe est encore visible parfois, elle s'amorce à la base ou au flanc de l'onde, tendant à s'en détacher.

D'autres fois, on ne la retrouve plus et l'onde est déformée, creusée à son sommet ou sur sa courbe descendante d'une encoche plus ou moins accentuée, qui est la trace de la pointe.

Les très nombreuses « ondes dégradées » rencontrées dans les E. E. G. des épileptiques ressortissent peut-être à ce processus.

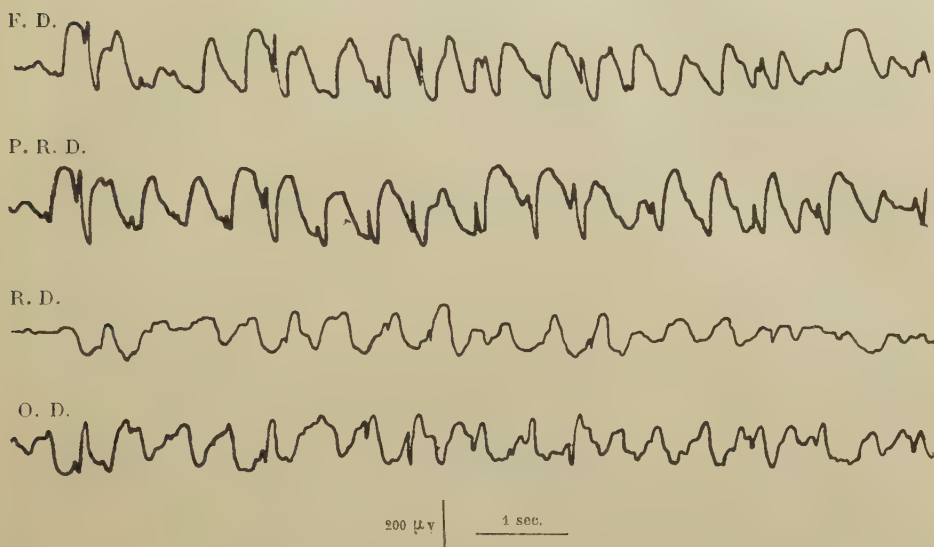


Fig. C. — Absence infraclinique (obs. 3).

Noter l'irrégularité de l'amplitude, de la fréquence, de la morphologie des complexes.

La pointe est toujours inférieure à l'onde, souvent confondue avec elle.

F. D., frontale droite; P. R. D., prérolandique droite; R. D., rolandique droite; O. D., occipitale droite.

3° *La pointe et l'onde sont dissociées.* — On retrouve isolés les deux éléments du complexe.

L'élément rapide, la *pointe* est alors souvent moins aigüe, moins brève qu'elle n'apparaît quand elle est intégrée dans le complexe. Elle se présente isolée ou bien unie à d'autres en suite, chaque accident étant séparé par une ou deux ondes de faible voltage.

Plus souvent peut-être, on retrouve dissocié, l'élément lent, l'*onde*. Elle apparaît isolée ou sous forme de bouffées paroxystiques que leur amplitude, leur fréquence caractéristique de 3 H, leur extrême

régularité, permettent de rattacher d'emblée aux complexes les plus typiques.

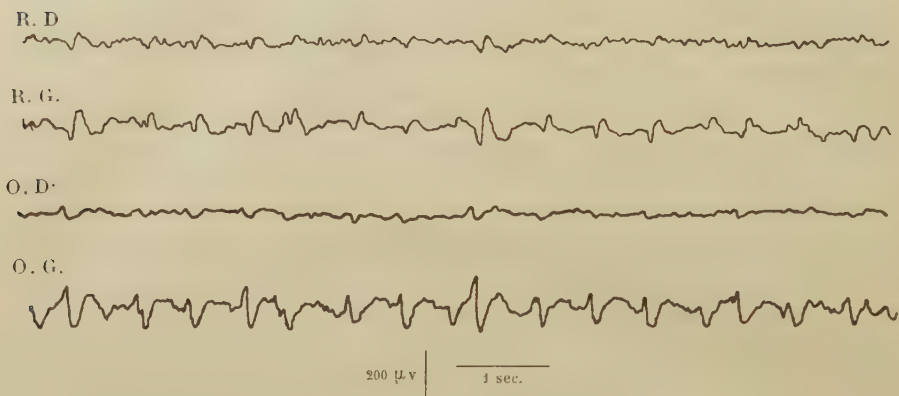


Fig. D. — Suite de « pointes » (obs. 36).

Foyer occipital gauche, débordant en avant dans la région rolandique gauche.

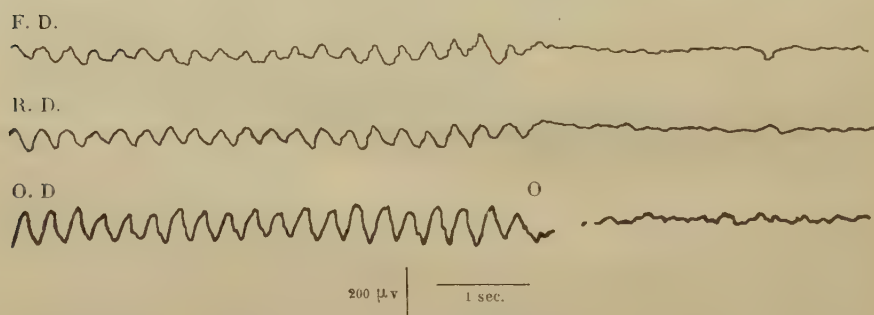


Fig. E. — Absence infraclinique (obs. 52).

Il n'existe pas de pointe, fréquence régulière de 3,5 H.

La bouffée paroxystique est brusquement interrompue à l'ouverture des yeux (O).

ALTÉRATIONS ATYPIQUES.

Certaines d'entre elles se rattachent peut-être aux précédentes, mais il est difficile d'affirmer qu'on soit là encore en présence de « complexes dégradés ».

Quelques ondes ont un aspect de pointes très élargies à leur base ; d'autres, pointes asymétriques de faible voltage en forme de « dents de scie » sont très fréquentes, l'onde lente isolée revêt souvent cet aspect.

D'un certain nombre d'altérations on ne peut rien dire ; ce sont seulement des bouffées d'ondes exagérément amples ou anormalement lentes d'une morphologie plus ou moins régulière, vraiment atypique.

Nous décrirons ici « l'onde lente isolée » l'altération minima et aussi la plus fréquente des E. E. G. des comitiaux. Il est peu de tracés, qui n'en présentent, isolée ou associée à d'autres accidents.

Elle est variable, dans sa durée, qui excède à peine celle de l'alpha ou atteint 200 à 250 σ , variable dans son amplitude qui saute de 30 à 100 μ V (rarement davantage), variable enfin, dans sa forme : elle est triangulaire ou arrondie, souvent irrégulière.

Elle semble n'être parfois qu'une onde alpha allongée, déformée. Plus souvent, sa morphologie est assez caractéristique :

1° C'est une onde « dégradée », une onde qui sur sa courbe descendante présente une ou plusieurs encoches (nous retrouvons ici, en réduction, le dessin de certaines ondes de crises déformées).

2° Une petite pointe, variation de potentiel brève, de faible amplitude, la précède souvent, l'ensemble figurant ainsi une sorte de petit « complexe ».

(Dans certains tracés du reste, les complexes les plus typiques et leurs variantes alternent avec de telles ondes lentes isolées et il semble que toutes les formes intermédiaires les relie entre eux).

Pour ces raisons, nous avons fait de cet accident une altération « paroxystique », mais nous la considérons comme atypique; des ondes analogues se voient ailleurs que dans l'épilepsie.

LOCALISATION DES ALTÉRATIONS PAROXYSTIQUES.

Les altérations paroxystiques sont très souvent généralisées; on les retrouve en tous les points de la surface corticale, mais, comme les troubles de rythme, avec des variantes d'une région à l'autre.

Nous avons vu que les complexes Pointe-Onde, quand ils sont typiques, prédominent toujours dans les régions frontales et pré-rolandiques où ils sont plus amples, mieux formés.

Dans le cas des « complexes dégradés » cette prédominance est beaucoup moins nette, inconstante en tout cas. Nous verrons même des bouffées paroxystiques d'ondes arrondies sans pointes dont l'amplitude est maxima en occipitale. C'est aussi dans cette dernière région que l'onde lente isolée, expression discrète du dysfonctionnement électrique cérébral, se retrouve électivement.

En dehors de ces faits assez généraux, les altérations de l'E. E. G. chez un malade donné, pourront être plus marquées en une région quelconque et d'un côté ou de l'autre. Dans ce cas, elles ont le plus souvent,

dans le même temps, leur écho dans les autres parties du cerveau, écho affaibli en amplitude, mais fidèle en fréquence.

Il y a alors synchronisme.

D'autres fois, les différents territoires cérébraux semblent fonctionner indépendamment; des accidents identiques ou dissemblables éclatent successivement dans chacun d'eux et ne se propagent pas.

Dans l'épilepsie essentielle, les altérations sont plus rarement strictement localisées à un point de l'écorce; nous verrons cependant, chez quelques sujets, les ondes lentes banales ou les décharges typiques, généralisées après une crise, tendre ensuite à se cantonner en une zone, celle d'où elles sont originaires sans doute, la zone épileptogène.

3. — Modifications de l'E. E. G. des épileptiques sous l'influence de divers facteurs.

L'E. E. G. de l'épileptique comme l'E. E. G. normal, et beaucoup plus que lui, est susceptible de modifications, voire de transformations, sous l'influence de facteurs divers.

Nous envisagerons successivement :

L'influence des excitations sensorielles;

L'action de l'hyperpnée, facteur d'alcalose sanguine;

L'influence de la crise épileptique elle-même, dont nous ne dirons qu'un mot ici, nous réservant de l'analyser un peu plus loin.

A. — ACTION DES INFLUX SENSORIELS. LA RÉACTION D'ARRÊT CHEZ L'ÉPILEPTIQUE.

1° *L'effet de l'ouverture des yeux sur le rythme altéré d'un épileptique* est aussi net parfois que sur le rythme de repos d'un sujet normal. Les ondes ralenties s'effacent, remplacées par les ondes rapides et de faible voltage bêta.

Assez souvent, la réaction d'arrêt est de courte durée, les bradyrythmes, en une ou deux secondes réapparaissent, ou bien les ondes lentes sont seulement déprimées et non complètement effacées.

Enfin, dans des cas assez rares, il n'y a pas de Réaction d'arrêt, pas de réponse au stimulus sensoriel; l'activité lente persiste sans modification.

2° *L'influence des excitations sensorielles sur les complexes infra-cliniques est aussi des plus variables* (M. FISCHGOLD).

a. Chez certains sujets, l'activité infra-clinique se révèle très différente suivant qu'ils ont les yeux ouverts ou fermés. A temps égal, bien

entendu, les complexes sont nettement moins nombreux et plus courts dans le premier cas. L'effet, du reste, s'affaiblit au bout d'une trentaine de secondes; il s'émousse aussi par la répétition de l'épreuve.

b. L'ouverture des yeux au cours d'une décharge paroxystique peut brusquement l'interrompre. Tout au moins l'écourter sensiblement. Ce phénomène est assez fréquent; on le retrouve dans des cas même où l'excitation périphérique est sans influence sur le rythme perturbé.

Ainsi donc, la stimulation sensorielle, visuelle en particulier, supprime ou freine l'activité électrique anormale.

Certains épileptiques remarquent d'ailleurs que leurs absences sont moins nombreuses quand ils sont occupés, attentifs. Inversement, l'état de repos est un état éminemment favorable à la synchronisation, plutôt à l'hypersynchronisation des ondes.

Chez quelques sujets, la seule fermeture des yeux déclanche, après un temps de latence assez court, l'apparition de complexes critiques, voire d'absences cliniques.

B. — INFLUENCE DE L'HYPERPNÉE.

Par l'hyperpnée ou hyperventilation, on provoque facilement un état d'alcalose sanguine. Il suffit de soumettre le sujet pendant trois minutes environ à une suite de mouvements respiratoires profonds, au rythme de 15 à la minute. L'expiration forcée, chassant l'air résiduel des alvéoles pulmonaires y abaisse fortement la tension du CO_2 dont la concentration diminue alors dans le sang.

Les troubles de l'équilibre acido-basique revêtent, chez l'épileptique, une particulière importance. Il semble qu'on puisse justement parler chez lui, d'instabilité humorale et sans doute de tendance à l'alcalose au moment de la crise [47].

L'étude de l'activité électrique corticale apporte au problème des données nouvelles; elle ne le résout pas, mais en confirme l'importance.

Expérimentalement, d'une part, la crise épileptique provoquée et des variations du pH cortical bien définies sont inéluctablement associées; d'autre part, l'examen électro-encéphalographique des comitiaux soumis à l'hyperpnée montre la constance et l'intensité des manifestations électriques anormales liées, chez ces malades, à l'état d'alcalose.

DUSSER DE BARENNE [48] a enregistré directement avec une électrode spéciale le pH cortical (les variations de ce pH ne sont pas toujours synchrones de celles du pH sanguin ni de même sens qu'elles).

Il constate que :

1° L'hyperventilation est associée à une élévation du pH cortical et à une augmentation de l'activité électrique spontanée (soit une exagération de l'amplitude). L'hypoventilation associée à un abaissement du pH déprime au contraire le rythme cérébral spontané.

2° L'élévation du pH consécutive ou non à l'hyperventilation, augmente la sensibilité du cortex à la stimulation électrique, c'est-à-dire, abaisse le seuil de la décharge convulsive.

3° La dépression transitoire de l'activité et de l'excitabilité corticale, « extinction » post-crise est contemporaine d'une variation acide du pH.

4° A la crise expérimentale, sont liées des variations continues, constantes du pH; une variation alcaline brève, associée au début de la crise est suivie pendant son déroulement et dans la post-crise d'une variation acide lente, prolongée.

De ceci on peut conclure :

1° qu'un certain état humoral, l'alcalose, est favorable à l'explosion de la crise convulsive;

2° que l'hyperventilation agit surtout par l'état d'alcalose qu'elle détermine.

Chez l'animal intact et chez l'homme normal, l'influence de cette épreuve n'est rien moins que nette et constante.

GIBBS et LENNOX [49] ont observé une élévation de l'amplitude et un ralentissement du rythme. Nous-mêmes, chez les sujets normaux, n'avons jamais observé la production d'ondes lentes au cours de l'hyperpnée. Dans la très grande majorité des cas, le tracé n'est en rien modifié. On constate parfois, en fin d'épreuve, une certaine exagération de l'amplitude (une fois et demi l'amplitude normale.) Et quelques sujets dont l'alpha spontanément est rare, submergé d'ondes rapides, fournissent, sous son influence, un rythme plus abondant ou plus visible.

Il en va tout autrement chez le comitial.

La transformation étonnante de son E. E. G. objective son extrême sensibilité à l'alcalose.

L'hyperventilation agit sur l'amplitude, qu'elle exagère, sur la fréquence qu'elle tend à abaisser.

Cette action est constante : Tous les E. E. G. spontanément altérés, s'aggravent encore; il n'est pas pour ainsi dire d'exception à cette règle. Et la plupart des E. E. G. d'épileptiques spontanément normaux s'altèrent alors.

(On conçoit la très grande valeur diagnostique de cette épreuve dans certains cas.)

Cette action est rapide : chez l'animal non narcosé, on évalue à 2 secondes le temps de latence ; chez nos malades, l'effet se manifeste dès la première minute, parfois après quelques respirations ; il se poursuit un temps variable après la fin de l'épreuve, souvent il se déprime assez rapidement.

Cette action est intense : elle n'est peu marquée que si le tracé spontanément est normal ou très peu altéré. Plus souvent, elle entraîne un véritable bouleversement de l'activité électrique. Les altérations peuvent conserver leur type, mais leur nombre est considérablement augmenté, leur amplitude toujours exagérée. D'autres altérations naissent, des complexes typiques apparaissent, si nombreux parfois qu'ils réalisent un aspect de crise infra-clinique continue. La tendance à l'instabilité du rythme de base s'exagère quand elle existe ou apparaît, et l'on observe souvent un ralentissement de la fréquence de 1 ou 2 H.

Très couramment, une dépression de l'activité anormale, affaiblissement de l'amplitude, diminution du nombre des altérations (par rapport à l'état habituel) suit l'effet de l'hyperpnée.

Il faut donc admettre, chez l'épileptique, une sensibilisation des neurones à cette épreuve ; ceci n'explique rien ; ce qui est plus intéressant, c'est qu'artificiellement chez l'animal [50] on réalise cette sensibilisation par strychnisation locale du cortex, irritation insuffisante à elle seule pour déclencher la crise. Celle-ci n'éclate que si l'on y associe l'hyperpnée. Le facteur humoral, pour provoquer l'activité convulsive se superpose donc au facteur lésionnel ou toxique.

C. — INFLUENCE DE LA CRISE.

Les altérations électro-encéphalographiques, loin de présenter aucun caractère de fixité, d'immuabilité, sont donc tout au contraire extrêmement labiles et modifiables.

La crise épileptique elle-même est à l'origine des transformations les plus étonnantes de l'E. E. G. [51].

C'est immédiatement après le paroxysme clinique que les accidents électriques sont les plus nombreux, les plus amples, les plus typiques ; ils demeurent intenses quelques jours et très progressivement ensuite diminuent et s'effacent ; trois semaines plus tard, l'activité anormale est minima et à peu près stabilisée jusqu'à la crise suivante.

4. — Valeur diagnostique de l'E. E. G. dans l'épilepsie.

Rappelons qu'ici nous envisageons seulement l'épilepsie dite essentielle. L'épilepsie, qui est à elle seule toute la maladie, à laquelle on ne connaît pas de cause évidente ou immédiate.

Les épilepsies secondaires à des tumeurs, à des traumatismes sont, en principe, électriquement muettes dans l'intervalle des crises, ou altèrent peu le tracé ou l'altèrent différemment. Dans la pratique, certains cas sont complexes, notamment ceux qui se rattachent aux encéphalites ; nous en discuterons plus loin.

Nous n'insisterons pas sur l'intérêt que présente l'E. E. G. pour le diagnostic de la comitialité. Il ressort de tout ce que nous venons d'exposer, de décrire : les crises électriques si typiques des absences, les altérations infra-cliniques surtout de la période intercalaire des crises : en dehors de tout paroxysme évident, de tout symptôme clinique, il existe donc un signe objectif de la maladie ; après la crise, une preuve indéniable de ce qui s'est passé.

Et les cas douteux en clinique sont nombreux : ce sont les « crises » atypiques, mal décrites par l'entourage, les « syncopes » qui ne font pas leurs preuves, certaines manifestations « para-épileptiques », énurésie, troubles du caractère à type de colère et d'impulsivité.

L'examen pratiqué dans un but diagnostic. obéit à des règles précises formulées par M. BAUDOUIN et FISCHGOLD [33] ; nous n'avons pas à y revenir.

Rappelons seulement que toute la surface corticale doit être explorée, plus exactement un certain nombre de régions choisies pour donner un aspect général de l'activité corticale, soit les régions frontales, pré-rolandiques, rolandiques, occipitales. Les activités des différents territoires sont autant que possible simultanément enregistrées.

Disons aussi que l'examen doit être prolongé, il durera approximativement un quart d'heure ; il ne suffit pas, en effet de constater l'existence d'altérations, mais aussi d'en apprécier la valeur quantitative par rapport au tracé normal, la valeur statistique ; et puis, tout est instabilité dans l'épilepsie électrique et tout est paroxysme, des bouffées d'activité infra-clinique intense, des décharges de crises succéderont à de longues périodes de calme relatif.

L'E. E. G. post-critique offrant le maximum d'altérations, c'est très tôt après la crise que l'examen sera de préférence pratiqué. Et nous con-

naïssons l'importance de l'hyperpnée dans tous les cas où le tracé spontanément est normal ou peu perturbé.

POSITIVITÉ ET NÉGATIVITÉ. — Dans la très grande majorité des cas, il est aisé de reconnaître les altérations d'un E. E. G. et de dire d'un tracé qu'il est positif ou négatif.

Parfois cependant, il est difficile de se prononcer. Toute irrégularité d'amplitude, voire de fréquence, ne semble pas absolument incompatible avec une activité électrique cérébrale normale. Il est des « cas limite » où l'on doit se référer aux critères d'anormalité, définis plus haut [15] : fréquence inférieure à 8 H, encore qu'en frontale, un rythme de 7 H $1/2$ ou même 7 H, une certaine labilité de fréquence se retrouve chez des sujets certainement normaux ; onde lente dont la durée excède 125 σ mais à la condition qu'elle soit répétée, une onde lente isolée dans un tracé de 10 minutes n'a pas de valeur. Il est certain qu'un facteur subjectif joue souvent dans une appréciation si délicate. Il n'est pas en somme de critère objectif sûr, strict de l'anormalité de l'E. E. G.

On ne sait d'autre part comment interpréter les sautes de l'amplitude sans changement concomitant de la fréquence, les surcharges de rythmes rapides, dont il semble bien qu'elles soient dans certains cas anormales.

Il est nécessaire, dans les cas douteux surtout, de faire une étude comparative de la fréquence, de l'amplitude et de la forme des ondes des différentes régions corticales, plus particulièrement des régions homologues bilatérales.

Un tracé altéré, chez un malade suspect de comitialité, affirme le diagnostic.

Un tracé normal autorise-t-il, par contre à l'écarter définitivement ? non assurément. Seul un examen positif a une valeur absolue, apporte une certitude. Tout au plus un E. E. G. négatif constitue-t-il à l'encontre de ce diagnostic un sérieux argument.

Des statistiques ont été établies par MM. BAUDOUIN, FISCHGOLD et RÉMOND [54-55-56]. Les statistiques globales mettent en évidence une positivité du tracé dans 75 à 80 % des cas d'épilepsie cliniquement diagnostiqués. Pourcentage élevé, on le voit, et qui l'est plus encore si l'on se limite à certaines catégories de malades, examinés dans certaines conditions :

En effet, quand il s'agit de sujets jeunes non traités, âgés de moins de 35 ans (la courbe de positivité s'infléchit très vite au delà), de sujets atteints d'épilepsie essentielle, examinés très tôt après une crise de grand mal, le pourcentage de positivité avoisine le 100 %.

POSITIVITÉ ET VALEUR PATHOGNOMONIQUE. — L'onde lente, nous le savons, n'est pas caractéristique de l'épilepsie.

L'onde lente est l'expression très générale du trouble ou de la dépression de l'activité corticale.

On la retrouve dans toutes les lésions cérébrales quelle que soit leur nature, inflammatoire, tumorale, traumatique ou vasculaire. Elle n'est pas même « pathologique » ; elle existe dans le sommeil, un rythme lent caractérise l'E. E. G. du jeune enfant.

Le complexe Spike and Wave seul, caractérise l'épilepsie ; on ne l'a retrouvé dans aucune autre affection. Encore ne caractérise-t-il que le Petit Mal comitial, les altérations du Grand Mal étant essentiellement atypiques.

Dès qu'il se dégrade, cet accident perd en grande partie sa valeur pathognomonique ; certaines formes dégradées sont encore très typiques : complexes dont la pointe est plus ample mais nette, bouffées paroxysmiques d'ondes arrondies, très régulières ; d'autres le sont moins et se rencontrent ailleurs que dans l'épilepsie ; les ondes lentes en forme de pointe, par exemple, existeraient au niveau de certaines lésions localisées, les cicatrices corticales entre autres.

Les autres types d'altérations témoignent seulement d'un état de souffrance cérébrale dont la clinique fait présumer la cause. Tout au plus en faveur de l'épilepsie joue une loi de fréquence. L'épilepsie paraît être une des causes les plus fréquentes des altérations de l'Électro-encéphalogramme.

LES ÉPILEPSIES SYMPTOMATIQUES.

Certaines affections cérébrales récentes : tumeurs, encéphalites, lésions traumatiques sont la cause de crises d'épilepsie. Sporadiquement, par un mécanisme inconnu, le cerveau est irrité, il réagit, et il réagit comme dans les conditions expérimentales, après une excitation artificielle, par une crise d'épilepsie ; épilepsie qui sera souvent partielle, bravais-jacksonnienne, et qui électriquement ne laissera pas de trace.

On comprend très bien qu'il n'y ait pas dans ce cas de dysfonctionnement neuronique généralisé et durable.

Ainsi, l'E. E. G. objective la différence fondamentale qui existe entre l'épilepsie essentielle, maladie du cerveau, trouble permanent du fonctionnement neuronique et l'épilepsie secondaire qui n'est que le symptôme d'une autre maladie, un épiphénomène. La lésion seule importe dans ce dernier cas, l'E. E. G., par des signes spéciaux, pourra la révéler.

Dans la pratique quelques cas sont plus complexes.

Quels signes électriques peuvent donc accompagner l'épilepsie symptomatique?

1° Des signes localisés, lésionnels, si l'altération cérébrale est superficielle ou de quelque importance.

2° Des signes généralisés, d'abord parce que la souffrance cérébrale peut être généralisée (hypertension intra-cranienne, encéphalite) et aussi parce qu'à la longue, les crises convulsives peuvent altérer dans son ensemble et de façon durable le tracé.

Ceci est vrai surtout pour les épilepsies traumatiques où l'on verrait peu à peu se constituer une activité électrique anormale du type épilepsie essentielle (celle-ci n'a-t-elle pas d'ailleurs une origine traumatique ou encéphalitique)?

Des cas s'intriquent : on retrouve une méningite séreuse, affection localisée, chez un malade considéré comme épileptique essentiel et tel du point de vue électro-encéphalographique : les altérations inter-critiques sont intenses et généralisées.

Et dans tous ces cas, il est difficile de faire la part de l'affection localisée et celle qui, peut-être, revient à l'épilepsie.

Signes électriques des affections cérébrales récentes. — Il ne nous appartient pas d'en parler longuement. Disons seulement que les signes électriques des *Tumeurs cérébrales* sont les plus évidents et de beaucoup les mieux connus [57-34].

L'anomalie électrique, c'est ici aussi une onde lente, banale parfois, affectant plus souvent une allure un peu spéciale : onde très lente répondant à une fréquence de 0,5 à 3 H, crênelée par un alpha inscrit, répétée de façon continue en une région plus ou moins limitée du cortex.

Notons que de telles ondes se rencontrent dans des tracés d'épileptiques essentiels, mais c'est en somme assez rare et elles sont alors sporadiques.

Les *traumatismes craniens* récents sont parfois à l'origine de troubles de l'E. E. G. Les lésions traumatiques anciennes, cicatricielles sont difficilement décelables et seulement par l'électro-corticogramme.

Des altérations électriques ressortissant aux *encéphalites*, nous savons encore peu de choses. Elles paraissent incontestables mais sont encore mal connues. Nous-mêmes avons observé dans des cas où le diagnostic clinique d'encéphalite avait été porté, des anomalies de l'E. E. G.; anomalies intenses, généralisées, au moins dans un cas où des crises d'épilepsie avaient du reste marqué le début de la maladie; quelques

mois plus tard, le tracé avait recouvré un aspect normal. Mais ce sont là observations isolées.

L'hypertension intra-cranienne s'accompagne très inconstamment de la production d'ondes lentes généralisées. Quelques auteurs ont aussi retrouvé en abondance, les surcharges de rythmes rapides.

LOCALISATION DES LÉSIONS.

Les altérations électro-encéphalographiques de l'épilepsie essentielle sont dans la règle généralisées, diffuses; mais rares sont les cas où elles ne prédominent pas en un point, à distance de la crise surtout.

Il est intéressant de localiser avec précision un foyer d'ondes anormales, pour délimiter une zone épileptogène, une tumeur cérébrale, une lésion post-traumatique.

La technique, quel que soit le cas, est la même; elle varie un peu suivant les auteurs. Les électrodes sont placées en bipolaires et rapprochées autant qu'il est possible (soit, sur le crâne intact, à 15 millimètres l'une de l'autre); JASPER et HAWKE [34], disposant dans la région présumée atteinte plusieurs paires d'électrodes, parviennent à circonscrire exactement par 3 d'entre elles, le foyer d'ondes anormales (méthode dite de triangulation).

Voici, d'après ces auteurs, les *critères de localisation de zones épileptogènes* :

1° La priorité des décharges convulsives dans une région, au début d'une crise.

2° La présence d'ondes de crises localisées dans les périodes inter-critiques ou la persistance d'ondes lentes dans une région.

3° Un temps de latence, qui est très bref (20-40σ) entre les décharges des différents territoires.

4° Les amplitudes relatives des potentiels.

5° Les relations de phase entre les dérivations. Le foyer, c'est-à-dire le point d'origine des ondes, se situe entre les dérivations qui sont en opposition de phase (c'est-à-dire dont les potentiels sont de sens inverse.)

L'électro-corticogramme seul permet des localisations très précises. L'électro-encéphalogramme ne donne évidemment que des renseignements approximatifs, qui ont cependant, dans nombre de cas, leur intérêt.

TROISIÈME PARTIE.

CONFRONTATION DU TABLEAU CLINIQUE AVEC LE TABLEAU ÉLECTRIQUE DE L'ÉPILEPSIE, SON INTÉRÊT POUR LE PRONOSTIC.

On ne peut définir l'E. E. G. dans l'épilepsie.

On ne peut le décrire d'une façon générale, schématique. Son polymorphisme est extrême. Chaque malade a son E. E. G., ses altérations propres et sa manière de les dérouler.

Il n'y a pas d'E. E. G. épileptique, il y a des E. E. G. d'épileptiques.

Les variations, d'une part, se rapportent au nombre des anomalies, à leur « quantité » dans un temps donné.

Ce sont, d'autre part, des variations de la fréquence, de l'amplitude, de la forme, ces trois éléments de l'onde électrique cérébrale se transformant et s'intriquant à l'infini.

Et tout de suite, une question se pose : cet aspect de l'E. E. G. d'un sujet a-t-il quelque rapport avec sa maladie ?

A t-il d'abord une signification lésionnelle, pathogénique ? Nous avons quelque raison de penser que des tracés si différents, des types d'anomalie si divers sont la traduction de lésions précises, l'expression de troubles fonctionnels bien définis, plus ou moins intenses. Mais nous ignorons tout des lésions et de la pathogénie de l'épilepsie.

Nous rapprocherons les signes électro-encéphalographiques de ce que nous connaissons bien : la symptomatologie clinique du mal comitial, les crises, leur forme, leur fréquence, leur allure évolutive.

Par quelques observations, nous allons rechercher et préciser les rapports unissant à l'épilepsie clinique, l'épilepsie électrique de l'inter-crise.

OBSERVATIONS.

Nous avons recueilli les observations de 70 sujets atteints d'épilepsie essentielle.

En fait, 2 malades ont une épilepsie vraisemblablement post-traumatiques, 2 autres, à l'intervention, présentaient une méningite séreuse; mais les caractères électro-encéphalographiques, aussi bien que l'évolution clinique nous autorisent à les assimiler aux épileptiques dits essentiels.

Chez ces comitiaux, tous traités, régulièrement suivis, des E. E. G. plus ou moins nombreux (3 au minimum) ont été obtenus pendant un laps de temps variable (de 6 mois à 3 ans 1/2).

Le nombre des sujets, évidemment, est restreint; nous verrons cependant qu'il autorise certains pourcentages.

Surtout la durée d'évolution suivie est brève et dans la plupart des cas, nous ne pourrions qu'avec réserve parler d'évolution, favorable ou défavorable; nous désignerons tout au plus la tendance évolutive.

Par ailleurs l'analyse des tracés n'est rien moins que très précise, cela parce qu'elle n'est pas rigoureusement objective. Nous comptons les fréquences basses [12 à 1H], les seules qui nous intéressent et mesurons l'amplitude des ondes à l'aide d'une règle graduée. Nous dénombrons les altérations paroxystiques en un temps donné ou nous évaluons, quand il s'agit de bouffées, leur durée totale; mais cette mesure est longue, parfois difficile, et les valeurs quantitatives, les proportions des différentes altérations, sont souvent approximativement appréciées.

Dans chacune de nos observations, nous avons successivement envisagé :

I. Les traits principaux cliniques.

II. Les caractères de l'E. E. G.

1° Le rythme de base, ses altérations (*r. b.*).

2° Les altérations paroxystiques, nombre ou durée, morphologie, localisation (*a. p.*)

3° L'influence de la Réaction d'arrêt. L'influence de l'Hyperpnée.

III. L'évolution de l'E. E. G. dans l'intervalle des crises.

IV. L'évolution sous l'influence du traitement.

a. Clinique.

b. Électro-encéphalographique.

Abbreviations : G. M. = Grand Mal; P. M. = Petit Mal.

R. A. = Réaction d'arrêt; R. A. — = Réaction d'arrêt négative;

O. L. = Ondes lentes; Hyp. = Hyperpnée; D. P. H. = Diphénylhydantoïne;

r. b. = Rythme de base ou altérations continues;

a. p. = Altérations paroxystiques; temps : 1 seconde. —

Observation 1. — M^{lle} BE... R., 17 ans; âge de début, 12 ans.

Antécédents : crises convulsives à l'âge de 7 ans.

G. M. : 4-5 crises quotidiennes par bouffées (influence des règles).

P. M. : absences.

Troubles de la mémoire et de l'attention.

E. E. G., *post-critique*.



a. p. r. b.

Rythme : ralenti.

Altérations : continues généralisées.	fréquence 5-4 H	amplitude 100 μ V	R. A.
			—

Altérations paroxystiques.

atypiques : O. L. en bouffées.

très nombr. généralisées, + amples ou frontales.	fréquence 3 H	amplitude 200 μ V	R. A.
			—

Évolution : 14 mois. — 4 E. E. G.

Thérapeutique	{	D. P. H.	0,40
		Gardénal.	0,15
		Radiothérapie.	

Évolution clinique : crises espacées : 1-2 par mois (radiothérapie).

Évolution électrique : rythme moins ample, accéléré (6 H.).

O. L. moins nombr.

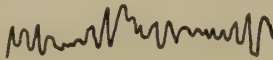
Observation 2. — BE... I., 27 ans; âge de début, 18 ans.

G. M. : 3 crises.

P. M. : états seconds, 2-3 par mois.

Bradypsychie légère.

E. E. G., *post-critique*.



a. p. r. b.

Rythme : normal.

Altérations : intermitt. généralisées.	durée 1-2"	fréquence 6-5 H	amplitude 50 μ V.	

Altérations paroxystiques :

atypiques : O. L. isolées.

rare	durée	fréquence	amplitude	R. A.
	250 σ		50-100 μV	+

E. E. G. intercalaire : raréfaction des altérations.

Évolution : 30 mois. — 6 E. E. G.

Thérapeutique	{	D. P. H.....	0,40
		Gardénal.....	0,15
Interventions	{	Encéphalographie.	
		Trépanation décompressive.	

Évolution clinique : disparition des crises (depuis 1 an; trépan. décompress.).

Évolution électrique : bradyrythmes très rares.

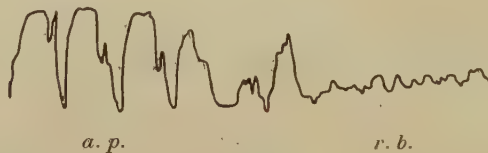
Observation 3. — M^{lle} Bo.. M. J., 11 ans; âge de début, 7 ans.

G. M. : 1 crise mensuelle.

P. M. : absences rares.

Troubles de la mémoire et de l'attention, instabilité.

E. E. G., intercalaire.



Rythme : ralenti.

Altérations : continues	{	fréquence	amplitude	R. A.
		7-4 H	50 μV	—
généralisées.				

Altérations paroxystiques :

typiques : absences infra-cliniques.

intermitt.	durée	fréquence	amplitude	R. A.	Hyp.
	1-2"	3 H	400 μV	+	++
généralisées, prédominance rolandique.					

E. E. G. post-critique : disparition des complexes.

Évolution : 3 ans 1/2.

Thérapeutique	{	Gardénal.....	0,15
		D. P. H.....	0,15

Évolution clinique : crises rares (tous les six mois). Travail scolaire médiocre.

Évolution électrique : aggravation, complexes + nombreux.

Observation 4. — Bo... N., 32 ans; âge de début, 29 ans.

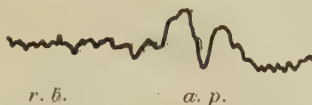
Antécédents : 2 oncles présentaient des crises convulsives.

G. M. : 1 crise par semaine.

P. M. : absences rares.

Psychisme normal.

E. E. G., *post-critique*.



Rythme de base : normal.

Altérations : intermitt.	fréquence	amplitude
	4 H	30 μ V

localisées : frontales.

Altérations paroxystiques.

atypiques : O. L. en bouffées.

intermitt.	fréquence	amplitude	R. A.	Hyp.
	2-3 H	100 μ V	+	+

généralisées.

E. E. G. intercalaire : bouffées moins nombreuses.

Évolution : 2 ans 1/2. — 10 E. E. G.

Thérapeutique	D. P. H.....	0,50
	Gardénal.....	0,20

Évolution clinique : crises espacées, 3 par an.

Évolution électrique : diminution progressive du nombre des O. L.

Observation 5. — Mme Ba... M., 30 ans; âge de début, 20 ans.

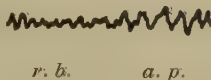
Antécédents : traumatisme obstétrical.

G. M. : crises quotidiennes.

P. M. : absences rares.

Troubles mnésiques.

E. E. G., *intercalaire* :



Rythme : instable (alpha : 10 H).

Altérations sub-continues	fréquence	amplitude	R. A.
	7-6 H	30 μ V	+

Altérations paroxystiques :

atypiques : O. L. isolées.

intermittentes	durée	amplitude	R. A.	Hyp.
	250 σ	100 μ V	+	+

localisées : occipitales.

Évolution : 16 mois. — 3 E. E. G.

Thérapeutique	{	D. P. H.....	0,40
		Gardénal.....	0,30

Evolution clinique : disparition des crises (pendant 7 mois). Rechute.

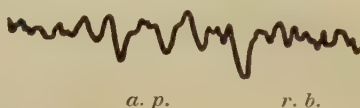
Évolution électrique : tracé très peu altéré, en l'absence de crise.

Observation 6. — Ba....

G. M. : 3 crises en 1 an.

Psychisme normal.

E. E. G., intercalaire.



Rythme : instable.

Altérations continues	{	fréquence	amplitude
		2-6 H	30 μ V

généralisées.

Altérations paroxystiques :

atypiques : O. L. en bouffées.

intermitt.	durée	fréquence	amplitude	R. A.	Hyp.
	1"	4 H	150 μ V	+	+

généralisées.

Évolution : 12 mois. — 3 E. E. G.

Thérapeutique	{	D. P. H.....	0,40
		Gardénal.....	0,10

Évolution clinique : disparition des crises.

Évolution électrique : rythme + stable, bradyrythmes persistants.

Observation 7. — Bu... Y., 13 ans 1/2; âge de début, 10 ans.

G. M. : 2 crises en 40.

P. M. : une vingtaine d'absences par jour.

Psychisme normal.

E. E. G.



a. p. r. b.

Rythme : instable (alpha : 8 H).

Altérations : continues | fréquence | amplitude |
7 H | 30 μ V |
généralisées, prédominance frontale et rolandique.

Altérations paroxystiques :

atypiques : O. L. isolées.

nombreuses | durée | amplitude | R. A. | Hyp.
200 σ | 100 μ V | + | +

localisation occipitale.

Évolution : 29 mois. — 4 E. E. G.

Thérapeutique { D. P. H. 0,40
Gardénal..... 0,10
Électro-chocs..... (1 série de 12).

Évolution clinique : amélioration transitoire (après électro-chocs).

Évolution électrique : persistance des altérations.

Observation 8. — CA... M., 25 ans; âge de début, 18 ans.

G. M. : 6 par mois.

P. M. : 10-15 par mois.

Bradypsychie.

E. E. G.



a. p. r. b.

Rythme : ralenti.

Altérations : continues | fréquence | amplitude | R. A. |
7-4 H | 50 μ V | + |
généralisées.

Altérations paroxystiques :

atypiques : O. L. isolées.

nombreuses | fréquence | amplitude | R. A. | Hyp.
4 H | 100 μ V | + | ++

généralisées.

E. E. G., *post-critique.*



r. b. a. p.

Rythme : ralenti.

Altérations : continues généralisées.	fréquence	amplitude	R. A.
	7-4 H	40-100 μ V	—

Altérations paroxystiques :

atypiques : O. L. en bouffées.

nombreuses généralisées, asynchrones.	durée	fréquence	amplitude	R. A.
	1-5"	3 H	300 μ V	peu nette

E. E. G. en bonne période : R. A. + —. O. L. tendent à localisation O. G.

Évolution : 22 mois. — 7 E. E. G.

Thérapeutique	D. P. H.....	0,40
	Gardénal.....	0,18

Evolution clinique : amélioration transitoire (3 mois).

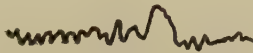
Évolution électrique : persistance des altérations.

Observation 11. — CH... R., 17 ans; âge de début, 12 ans.

G. M. : 2 crises annuelles.

Psychisme normal.

E. E. G., *post-critique.*



r. b. a. p.

Rythme de base : normal.

Altérations paroxystiques :

atypiques : O. L. isolées.

intermitt.	durée	fréquence	amplitude	R. A.
	200 σ	5 H	150 μ V	+

localisées, occipitales, prédominance G.

E. E. G. intercalaire : rares O. L.

Évolution : 8 mois. — 7 E. E. G.

Thérapeutique	Gardénal.....	0,15
	D. P. H.....	0,20

Évolution clinique : disparition des crises.

Évolution électrique : tracé normal.

Observation 12. — M^{lle} CH... M., 9 ans; âge de début, 14 mois.

G. M. : 10 à 15 crises par jour par période.

P. M. : absences (contracture des M. S.).

Débilité mentale.

E. E. G., *post-critique*.



a. p.

r. b.

Rythme : ralenti.

Altérations : continues généralisées.		fréquence		amplitude		R. A.
		6-4 H		100 μ V		+

Altérations paroxystiques :

atypiques : O. L. en bouffées.

nombreuses généralisées.		durée		fréquence		amplitude		R. A.
		2-3"		3 H		150 μ V		+

E. E. G. intercalaire : rythme un peu moins ample, un peu + rapide.

Évolution : 18 mois. — 9 E. E. G.

Thérapeutique	{	D. P. H.	0,25
		Gardénal.	0,10
		Br Ca.	3 ^g

Intervention { Encéphalographie.

Évolution clinique : *aggravation* (après amélioration transitoire).

Évolution électrique : *persistance des altérations*.

Observation 13. — M^{lle} CL... F., 9 ans; âge de début, 6 ans 1/2.

G. M. : 1 crise mensuelle.

Psychisme normal. Enurésie.

E. E. G.



a. p.

r. b.

Rythme de base : normal.

Altérations : rares		passagères		fréquence		amplitude		R. A.
		1 à 2		7 ou 6 H		50 μ V		+

localisées : rolandiques.

Altérations paroxystiques :

atypiques : O. L. isolées.

rare		durée		fréquence		amplitude		R. A.		Hyp.
5 par min.		250 σ		4 H		100 μ V		+		++

localisation : occipitale

Évolution : 10 mois. — 4 E. E. G.

Thérapeutique	{	D. P. H.....	0,30
		Gardénal.....	0,05

Évolution clinique : disparition des crises (8 mois).

Évolution électrique : O. L. et bradyrythmes très rares. Hyp. +.

Observation 14. — Co... R., 20 ans; âge de début, 19 ans 1/2.

Antécédents : crises convulsives à l'âge de 7 ans.

P. M. : équivalents moteurs M. S. D. (pendant 3 mois).

G. M. : 1 crise mensuelle (depuis 3 mois).

Psychisme normal.

E. E. G., post-critique.



r. b.

a. p.

Rythme : normal.

Altérations paroxystiques :

atypiques : O. L. en bouffées.

intermittentes		durée		fréquence		amplitude		R. A.
		1 à 2"		3 H.		150 μ V		+

généralisées.

E. E. G. intercalaire : localisation des O. L. en Frontale.

Évolution : 2 ans.

Thérapeutique	{	Gardénal.....	0,10
---------------	---	---------------	------

Évolution clinique : disparition des crises (depuis 1 an).

Évolution électrique : tracé normal.

Observation 15. — M^{lle} Co... P., 15 ans; âge de début, 14 ans.

G. M. : 2 crises.

Psychisme normal.

E. E. G., intercalaire :



r. b. a. p.

Rythme : normal.

Alterations paroxystiques :

atypiques : O. L. isolées.

rare	durée	fréquence	amplitude	R. A.	Hyp.
10 en 1'	200σ	5 H	50 μV	+	+

localisées : occipitales, prédominance droite.

Évolution : 14 mois. — 4 E. E. G.

Thérapeutique	Gardénal.....	0,10
	D. P. H.....	0,30

Évolution clinique : disparition des crises (depuis 15 mois).

Évolution électrique : raréfaction des O. L. (2 par minute).

Observation 16. — Co., 47 ans; âge de début, 44 ans.

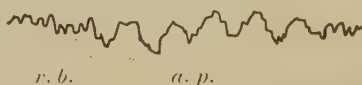
Antécédents : convulsions dans l'enfance.

G. M. : 1 crise mensuelle.

P. M. : absences rares.

Psychisme normal.

E. E. G., *post-critique*.



Rythme de base : normal.

Altérations paroxystiques :

atypiques : O. L. en bouffées.

nombreuses	durée	fréquence	amplitude	R. A.	Hyp.
1 à 2"		3 H	50-100 μV	+	++

généralisées, prédominance rolandique.

Évolution : 17 mois. — 6. E. E. G.

Intervention : ventriculographie (ventricules nx.).

Thérapeutique	D. P. H.....	0,40
	Alepsal.....	0,10

Évolution clinique : disparition des crises (depuis ventriculo, 16 mois).

Évolution électrique : O. L. isolées, très rares. — Hyp. ++.

Observation 17. — Co., J., 24 ans; âge de début, 19 ans.

Antécédents : Spécificité (2^e génération). Traumatisme cranien (1 an avant crises).

G. M. : crises courtes, très rares sous l'influence du gardénal.

P. M. : états seconds, une dizaine par mois.

Troubles mnésiques, bradypsychie.

E. E. G., *post-critique*.



r. b.

a. p.

Rythme : instable (alpha 12 H).

Altérations : sub-continues	fréquence	amplitude	R. A.
— généralisées.	6-5 H	50 μ V	+

Altérations paroxystiques :

Typiques et atypiques : O. L. isolées ou bouffées courtes.

nombreuses	fréquence	amplitude	R. A.
généralisées.	2-3 H	100 μ V	+

Évolution : 3 ans. — 12 E. E. G.

Thérapeutique	Gardénal.....	0,15
	D. P. H.....	0,40-0,50
Intervention	Encéphalo.	

Évolution clinique : disparition G. M. — P. M. + rare.

Évolution électrique : disparition des alt. parox. — Rythme tjs. instable.

Observation 18. — M^{lle} CR... M.-L, 15 ans; âge de début, 2 ans 1/2.

Antécédents : traumatisme cranien dans l'enfance.

G. M. : 6 crises par mois + crises cataplexiques.

P. M. : 20 absences par jour.

Psychisme normal.

E. E. G., *post-critique*.



a. p.

r. b.

Rythme : instable (alpha 8 H).

Altérations : nombreuses	fréquence	amplitude
généralisées.	6 H	30 μ V

Altérations paroxystiques :

atypiques : O. L. isolées.

nombreuses	durée	amplitude	R. A.	Hyp.
	200 σ	60 μ V	+	++

localisées : occipitales.

Évolution : 11 ms. — 3 E. E. G.

Thérapeutique	{	D. P. H.....	0,30
		Gardénal.....	0,10
Interventions	{	Ventriculo.....	
		Encephalo.....	

Évolution clinique : crises + rares (1-2 par mois, depuis les interventions).

Évolution électrique : amélioration nette : rythme + stable, O. L. rares.

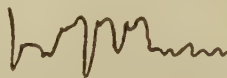
Observation 19. — DA... M., 20 ans; âge de début, 13 ans.

Antécédents : éthylisme paternel.

G. M. : 1 crise tous les 2 ou 3 mois.

Psychisme normal.

E. E. G. post-critique.



a. p. r. b.

Rythme de base : normal.

Altérations : rares	durée	fréquence	amplitude	R. A.
	2 à 3"	6 H	50 μ V	+
localisées : frontales.				

Altérations paroxystiques :

typiques : absences infra-cliniques.

intermitt.	durée	fréquence	amplitude	R. A.
	4-8"	3 H	250 μ V	+
généralisées.				

E. E. G. intercalaire : disparition des complexes.

Évolution : 26 mois. — 19 E. E. G.

Thérapeutique	{	D. P. H.....	0,30-0,40.
		Gardénal.....	0,10
		Tartrate B. K.	

Évolution clinique : disparition des crises (15 mois).

Évolution électrique : tracé normal.

Observation 20. — Do... J.-M., 18 ans; âge de début, 12 ans.

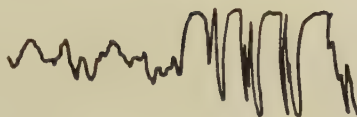
Antécédents : né inanimé. Convulsions à 22 mois.

G. M. : 2 crises par semaine.

P. M. : 2-3 absences par jour.

Psychisme normal.

E. E. G., *post-critique*.



r. b. a. p.

Rythme : ralenti.

Altérations : continues	fréquence	amplitude	R. A.
généralisées.	7-6 H	30 μ V	+

Altérations paroxystiques :

typiques : P. O. isolées ou courtes bouffées.

intermitt.	fréquence	amplitude	R. A.	Hyp.
11 en 10'	1H 1/2-3 H	300 μ V	+	++

E. E. G. intercalaires : non améliorés.

Évolution : 16 mois. — 7 E. E. G.

Thérapeutique	D. P. H.	0,45
	Gardénal.....	0,20

Évolution clinique : disparition G. M. — Absences : 10 par mois.

Évolution électrique : *Persistance des altérations.*

Observation 21. — M^{lle} Du... M., 13 ans 1/2; âge de début, 11 ans.

Antécédents : otite double.

G. M. : 2-3 bouffées de crises mensuelles (influence des règles).

Troubles caractériels et mnésiques.

E. E. G., *post-critique*.



a. p. r. b.

Rythme de base : ralenti.

Altérations : continues	fréquence	amplitude	R. A.
généralisées.	2 1/2-1 H	400-200 μ V	—

Altérations paroxystiques :

typiques : P. O. isolés. — Atypiques : O. L. en bouffées.

nombreuses	fréquence	amplitude	R. A.	Hyp.
généralisées.	2 1/2-1 H	400-200 μ V	—	++

E. E. G. intercalaires : altérat. parox. moins nombreuses.

Évolution : 16 ms. — E. E. G.

Thérapeutique { D. P. H. 0,30
Gardénal. 0,10

Évolution clinique : *disparition des crises* pdt 7 ms. Rechute.

Évolution électrique : *accélération du rythme* à 10 H.

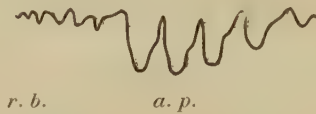
Observation 22. — M^{lle} Du... G., 17 ans; âge de début, 16 ans.

Antécédents : Traumatisme obstétrical.

G. M. : 1 crise mensuelle (influence des règles).

Psychisme normal.

E. E. G., *post-critique*.



Rythme de base : normal.

Altérations : intermitt.	durée	fréquence	amplitude	R. A.
	1-2"	6 H	30 μ V	+

Altérations paroxystiques :

typiques : absences infracliniques.

intermitt.	durée	fréquence	amplitude	R. A.
	1"	3 H	200 μ V	+

généralisées.

E. E. G. *intercalaire* : disparition des complexes.

Évolution : 3 ans. — 10 E. E. G.

Thérapeutique { Gardénal.
D. P. H.

Évolution clinique : *disparition des crises* (depuis 18 ms).

Évolution électrique : *tracé normal*.

Observation 23. — M^{lle} Fe... G., 24 ans; âge de début, 20 ans.

Antécédents : éthylisme grand-paternel. Convulsions à l'âge de 2 ans.

G. M. : 1 crise par semaine.

P. M. : absences rares.

Psychisme normal.

E. E. G., *post-critique*.



Rythme : normal.

Altérations paroxystiques :

typiques : absences infracliniques.

rare	durée	fréquence	amplitude	R. A.
1 en 8'	1"	3 H	250 μ V	+
généralisées.				

Évolution : 17 mois. — 3 E. E. G.

Thérapeutique	{ D. P. H.....	0,40
	{ Gardénal.....	0,10
	{ Bromure.....	4 g

Évolution clinique : crises espacées (1 cr. mensuelle).

Évolution électrique : disparition des complexes. O. L. rares.

Observation 24. — M^{lle} FR... J., 34 ans; âge de début, 18 ans.

G. M. : bouffées de crises mensuelles (influence des règles).

(Prodromes : hoquets, vertiges).

Psychisme normal.

E. E. G., post-critique.



Rythme : instable.

Altérations : nombreuses	durée	fréquence	amplitude	R. A.
	3-4"	7-6 H	30 μ V	+

Altérations paroxystiques :

typiques : absences infra-clinique.

intermitt.	durée	fréquence	amplitude	R. A.
72" en 10'	1-2"	2 1/2 H	250 μ V	—
généralisées : prédominance frontale D.				

E. E. G. intercalaire : raréfaction des complexes (15" en 10').

Évolution : 30 mois. — 8 E. E. G.

Thérapeutique	{ D. P. H.....	0,30
	{ Nésal.....	2 mesures

Évolution clinique : Disparition des crises pdt. 8 mois. Rechute.

Évolution électrique : Rythme + stable. Disparition des complexes

Observation 25. — M^{lle} GA... E., 36 ans; âge de début, 16 ans.

Antécédents : 6 frères et sœurs morts en bas-âge.

G. M. : 10-15 crises par semaine

P. M. : absences, automatisme ambulatoire.

Débilité mentale.

E. E. G., *post-critique*.



a. p. r. b.

Rythme : ralenti.

altérations : continues	fréquence	amplitude	R. A.
	7-4 H	50 μ V	+

Altérations paroxystiques :

atypiques : O. L. en bouffées.

nombreuses	fréquence	amplitude	R. A.
	3-4 H	150 μ V	+

généralisées, asynchrones.

E. E. G. en bonne période (après coma barbiturique) : rythme accéléré.
O. L. rares.

Évolution : 2 ans 1/2. — 6 E. E. G.

Thérapeutique	Gardénal.....	0,20
	D. P. H.....	0,40

Évolution clinique : pas d'amélioration.

Évolution électrique : aggravation ultérieure et persistance des altérations.

Observations 26. — M^{lle} GI... M., 15 ans; âge de début, 10 ans.

P. M., absences, 20 par jour.

Psychisme normal.

E. E. G.



a. p. r. b.

Rythme : normal.

Altérations paroxystiques :

atypiques : O. L. isolées (+ absences cliniques).

intermitt.	durée	amplitude	R. A.	Hyp.
	200 σ	100 μ V	+	++

localisées : occipitales.

Évolution : 15 mois. — 7 E. E. G.

Thérapeutique { D. P. H. 0,40
 { Gardénal..... 0,05

Évolution clinique : aggravation pdt. 1 an, amélioration ultérieure.

Évolution électrique : aggravation transitoire (instabilité), amélioration.

Observation 27. — Go... A., 14 ans; âge de début, 7 ans.

Antécédents : convulsions à 7 mois.

G. M. : 3 crises annuelles.

P. M. : 1 par jour.

E. E. G.



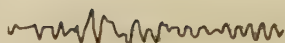
a. p.

r. b.

Rythme : instable (alpha, 8 H).

Altérations : nombreuses	durée qqs. sec.	fréquence 7 H	amplitude 30 μ V	R. A. +	
<i>Altérations paroxystiques :</i>					
typiques et atypiques (complexes P. O. et O. L. isolées).					
P. O. : intermittents	durée 1-2"	fréquence 3 H	amplitude 250 μ V	R. A. +	Hyp. +
O. L. «	200 σ .		100 μ V	+	++
généralisées.					
<i>E. E. G. intercalaire</i> : non modifié.					
Évolution : 20 mois. — 9 E. E. G.					
Thérapeutique { D. P. H. 0,40 { Gardénal..... 0,15					
<i>Évolution clinique</i> : disparition du P. M. Crises G. M. rares.					
<i>Évolution électrique</i> : disparition du P. O. Rythme + stable.					
Observation 28. — M ^{lle} GR... F., 20 ans; âge de début, 7 ans.					
Antécédents : éthylisme paternel.					
G. M. : 1 crise mensuelle.					
Myoclonies : 5-6 fois par jour.					
Psychisme normal.					

E. E. G., *post-critique*.



a. p.

r. b.

Rythme de base : normal.

Altérations paroxystiques :

atypiques : O. L. isolées.

intermitt.	durée	fréquence	amplitude
	200 σ	5 H	75 μV
généralisées.			

E. E. G. *intercalaire* : altérations rares.

Évolution : 26 mois. — 3 E. E. G.

Thérapeutique } Gardénal..... 0,05.

Évolution clinique : disparition des crises (1 an).

Évolution électrique : tracé normal. Hyp. négative.

Observation 29. — G. H., 3 ans 1/2; âge de début, 2 ans.

Début pendant la période d'incubation d'une coqueluche.

G. M. : crises mensuelles par bouffées.

P. M. : absences, une centaine par jour.

Nervosité, instabilité.

E. E. G., *post-critique*.

Rythme de base : ralenti.

altérations : continues	fréquence	amplitude	R. A.
	6-4 H	100 μV	—

Altérations paroxystiques :

typiques : P. O. isolés; atypiques : O. L. en bouffées.

nombreuses	durée	fréquence	amplitude	R. A.
	350 σ	3 H	250 μV	+

Évolution : 14 mois. — 8 E. E. G.

Thérapeutique : Gardénal..... 0,02

Intervention : Encéphalographie.

Évolution clinique : disparition des crises (depuis encéphalo 13 mois).

Évolution électrique : accélération du rythme à 7 H. Disparition des P. O.;
persistance des O. L.

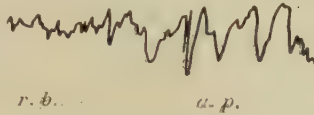
Observation 30. — M^{lle} Gu... M., 42; âge de début, 4 ans.

Antécédents : hérédo-spécificité.

G. M. : 3-4 crises par an. Migraines.

Bradypsychie : troubles mnésiques.

E. E. G.



Rythme de base : ralenti.

Altérations : continues généralisées.	fréquence	amplitude	R. A.
	6-5 H	100 μ V	+

Altérations paroxystiques :

Typiques : absences infracliniques.

nombr.	durée	fréquence	amplitude	R. A.	Hyp.
I = 35"	6"	3 H	250 μ V	—	++

généralisées.

E. E. G. intercalaire : complexes rares (I = 4").

Évolution : 2 ans 1/2. — 9 E. E. G.

Thérapeutique	D. P. H.....	0,40
	Gardénal.....	0,20

Évolution clinique : crises espacées (6 mois).

Évolution électrique : accélération du rythme à 7 H. Hyp. ++.

Observation 31. — M^{lle} HБ... I., 19 ans; âge de début, 3 ans.

G. M. : 20 crises par nuit; convulsions localisées M. S. et I. D.,

Psychisme normal.

E. E. G., *post-critique*.



Rythme : instable (alpha : 8 H).

Altérations : sub-continues localisées : rolandiques et frontales.	fréquence	amplitude	R. A.
	6 H	50 μ V	+

Altérations paroxystiques :

atypiques : O. L. isolées ou groupées

nombreuses	fréquence	amplitude	R. A.	Hyp.
	3-4 H	250 μ V	—	++

généralisées : maxima en rolandique G.

Évolution. — 12 mois. — 5 E. E. G.

Thérapeutique	D. P. H.....	0,25
	Sedoneurol.....	2 compr.

Évolution clinique : crises rares (1 tous les 3 mois).

Évolution électrique : amélioration légère; O. L. moins nombr.

Observation 32. — Hu... P., 17 ans; âge de début, 7 ans.

P. M. : absences, 10 à 20 par jour.

Psychisme normal.

E. E. G.



a. p.

r. b.

Rythme : normal.

Altérations paroxystiques :

typiques : absences infracliniques.

intermitt.	durée	fréquence	amplitude	Hyp.
	8-15"	3,5 H	100 μ V	+

généralisées.

Évolution : 6 mois. — 4 E. E. G.

Thérapeutique	D. P. H.....	0,30
	Benzédrine.....	0,10

Évolution clinique : 5-6 absences par jour.

Évolution électrique : disparition des complexes. Hyp. +

Observation 33. — Hy... A., 19 ans; âge de début, 8 ans.

Antécédents : éthylisme paternel. Convulsions à 8 mois et à 18 mois.

G. M. : 1 ou 2 crises par mois.

P. M. : absences (mvts automatiques) : 5-6 par jour.

Débilité mentale, bradypsychie, troubles caractériels.

E. E. G., *post-critique*.



a. p. r. b.

Rythme de base : ralenti.

Altérations : continues	fréquence	amplitude	R. A.
	6-4 H	100 μ V	—

généralisées.

Altérations paroxystiques :

atypiques : O. L. en bouffées.

intermitt.	durée	fréquence	amplitude	R. A.	Hyp.
	1"	2,5 H	200 μ V	+	+

généralisées.

Évolution : 3 ans 1/2. — 11 E. E. G.

Thérapeutique	{ D. P. H.....	0,40-0,50
	{ Gardénal.....	0,30

Évolution clinique : disparition des crises (18 mois). Amélior. caractérielle.

Évolution électrique : tracé presque normal (un peu instable).

Observation 34. — LA... C., 9 ans 1/2; âge de début, 2 ans 1/2.

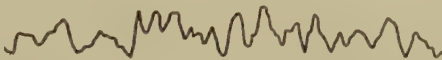
G. M. : crises quotidiennes par période.

P. M. : absences nombreuses en période de crise.

Trépanation décompressive droite (méningite séreuse).

Instabilité psycho-motrice.

E. E. G.



a. p. r. b.

Rythme de base : ralenti.

Altérations : continues	fréquence	amplitude	R. A.
	7-5 H	100 μ V	—

généralisées.

Altérations paroxystiques :

atypiques : O. L. isolées ou groupées.

intermitt.	fréquence	amplitude	R. A.
	15 en 10'	3 H	200 μ V

généralisées, prédominance rolandique.

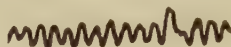
E. E. G. intercalaire : disparition des O. L.

Évolution : 2 ans. — 11 E. E. G.

Thérapeutique	{	D. P. H.	0,30
		Gardénal.	0,15

Évolution clinique : disparition des crises pendant 10 mois. Rechute.

Évolution électrique : accélération du rythme (7-8 H); O. L. isolées faible amplitude.



Observation 35. — M^{lle} LE... J., 45 ans; âge de début, 30 ans.

G. M. : 1 crise mensuelle (menstruelle).

P. M. : 2-3 absences mensuelles.

Psychisme normal.

E. E. G. post-critique.



r. b. a. p.

Rythme : normal.

Altérations paroxystiques :

atypiques : O. L. en bouffées.

intermitt.	{	durée	{	fréquence	{	amplitude	{	R. A.
		1-2"		6-4 H		100 μ V		+

généralisées : prédominance rolandique D.

E. E. G. intercalaire : altérations localisées : rol. D., rares.

Évolution : 3 ans. — 8 E. E. G.

Thérapeutique	{	D. P. H.	0,30
		Gardénal.	0,15

Évolution clinique : disparition du G. M.; absences espacées.

Évolution électrique : pas d'E. E. G.

Observation 36. — M^{lle} LE... S., 14 ans; âge de début, 12 ans.

Antécédents : accouchement par le siège.

P. M. : absence avec déviation des yeux à D, contracture du poignet D.;
aura visuelle.

Psychisme normal.

E. E. G., *post-critique*.



a. p.

r. b.

Rythme : instable (alpha 8 H rare.)

Altérations : nombreuses généralisées.	durée	fréquence	amplitude	R. A.
	qqs. sec.	7-5 H	150 μ V	+

Altérations paroxystiques :

typiques : suites de pointes.

sub-continues	fréquence	amplitude	R. A.	Hyp.
	5 H	150 μ V	+	+

localisées : occipitale G.

E. E. G. *intercalaire* : disparition des altér. parox.

Évolution : 32 mois. — 12 E. E. G.,

Thérapeutique	{	D. P. H.	0,30
		Gardénal.....	0,15
Intervention	{	Ventriculographie (corne occ. G dilatée)	
		Encéphalographie.	

Évolution clinique : disparition des crises (apparition des règles). *Rechute*.

Évolution électrique : disparition des pointes. Réapparition avec les crises.

Observation 37. — LE... J.-C., 5 ans 1/2; âge de début, 4 ans.

G. M. : aura aphasique, convulsions droites; 2 crises (fébriles) à 2 mois d'intervalle.

Ex. neurologique. Fond d'œil. Radio : nx.

Psychisme normal.

E. E. G., *intercalaire*.



a. p.

r. b.

Rythme : ralenti.

Altérations : continues généralisées.	fréquence	amplitude	R. A.
	7-5 H	100 μ V	+

Altérations paroxystiques :

atypiques : O, L. isolées ou en bouffées.

nombreuses généralisées : prédominance Rol. G.	fréquence	amplitude	R. A.	Hyp.
	1,5-3 H	150 μ V	+	++

Évolution : 2 ans 1/2. — 5 E. E. G.

Thérapeutique } Gardénal..... 0,03

Évolution clinique : pas de crise depuis 2 ans 1/2.

Évolution électrique : persistance de toutes les altérations.

Observation 38. — LE... P., 19 ans; âge de début, 16 ans.

Antécédents : une sœur comitiale.

G. M. : 3 crises en 3 ans.

Psychisme normal.

E. E. G., *post-critique*.



r. b. a. p.

Rythme : normal.

Altérations paroxystiques :

atypiques : O. L. isolées.

intermitt.	durée	amplitude	R. A.
	200 σ	100 μ V	+
généralisées.			

E. E. G. *intercalaire* : O. L. moins nombreuses, moins amples (50 μ V).

Évolution : 16 mois. — 6 E. E. G.

Thérapeutique } D. H. P..... 0,40
 } Gardénal..... 0,10

Évolution clinique : crises transformées : B. J. parétique sans perte de connaissance.

Évolution électrique : O. L. très rares.

Observation 39. — LE... P., 22 ans; âge de début, 18 ans.

G. M. : crises mensuelles en bouffées; aura aphasique.

Troubles mnésiques et caractériels.

E. E. G., *post-critique*.



a. p. r. b.

Rythme : normal.

Altérations : intermitt.	durée	fréquence	amplitude
	qqs. sec.	6 H	200 μ V
localisées : frontales.			

Altérations paroxystiques :

atypiques : O. L. isolées ou en bouffées.

nombreuses	durée 4"	fréquence 3 H	amplitude 200 μ V	R. A. +
généralisées.				

E. E. G. intercalaire : persistance d'O. L. isolées.

Évolution : 3 ans 1/2. — 12 E. E. G.

Thérapeutique	{ Gardénal.....	0,10
	{ D. P. H.....	0,30-0,40 (irrégulièrement)

Évolution clinique : amélioration transitoire; crises transformées.

Évolution électrique : O. L. isolées, toujours nombreuses.

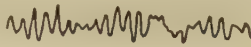
Observation 40. — M^{lle} LE... M., 30 ans; âge de début, 18 ans.

G. M. : 1 crise mensuelle.

P. M. : Absences, rares.

Psychisme normal.

E. E. G., post-critique.



r. b. a. p.

Rythme de base : normal.

Altérations paroxystiques :

atypiques : O. L. isolées.

intermitt.	durée 200 σ	fréquence 5 H	amplitude 100 μ V	R. A. +	Hyp. +
localisées					
occipitales.					

E. E. G. intercalaire : altérations rares.

Évolution : 2 ans 1/2. — 6 E. E. G.

Thérapeutique	{ D. P. H.....	0,40
	{ Gardénal.....	0,10

Évolution clinique : disparition des crises (9 mois).

Évolution électrique : tracé sensiblement normal.

Observation 41. — M^{lle} Lo... S., 23 ans; âge de début, 4 ans.

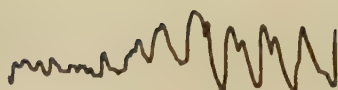
Antécédents : début des crises à la suite d'une rougeole.

G. M. : 8 crises en 1 an.

P. M. : 30 absences par jour.

Psychisme normal. Enurésie jusqu'à 12 ans.

E. E. G.



r. b.

a. p.

Rythme : instable (alpha 8 H).

Altérations : sub.-continues | fréquence | amplitude | R. A.
7-6 H | 50 μ V | +
généralisées, prédominance rolandique.

Altérations paroxystiques :

typiques : absences infracliniques.

nombreuses | durée | fréquence | amplitude | R. A. | Hyp.
1-2" | 3 H | 300 μ V | + | +
généralisées, prédominance pré-rolandique D.

Évolution : 3 ans. — 8 E. E. G.

Thérapeutique { Comitiol..... 0,20 (il y a 3 ans)
D. P. H..... 0,40-0,50 (depuis 4 mois)

Évolution clinique : Non traitée : *aggravation*. Non améliorée depuis par le traitement.

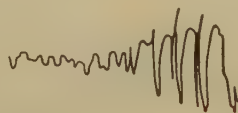
Évolution électrique : Diminution du nombre des complexes en bonne période.

Observation 42. — M_A... L., 32 ans; âge de début, 12 ans.

G. M. : 1 crise mensuelle.

P. M. : 3 ou 4 « vertiges » par jour.

E. E. G.



r. b.

a. p.

Rythme : normal.

Altérations paroxystiques.

typiques : absences infra-cliniques.

intermitt. | durée | fréquence | amplitude | R. A. | Hyp.
11 en 15' | 4-5" | 4 H | 250 μ V | + | +
généralisées, prédominance frontale.

Évolution : 18 mois. — 4 E. E. G.

Thérapeutique { D. P. H..... 0,30-0,40 (intolérance)
Gardénal..... 0,10

Évolution clinique : disparition du G. M. (15 mois). Persistance du P. M.

Évolution électrique : complexes moins longs, moins nombreux en bonne période.

Observation 43. — Ml... R., 22 ans; âge de début, 15 ans.

Antécédents : convulsions, trauma cranien à 11 ans (pariétal D).

G. M. : parésie et contracture tonique M. I. G., chute.

E. E. G.



Rythme : instable (alpha 9 H).

Altérations : nombreuses	durée	fréquence	amplitude	R. A.
	qqs. séc.	(7-5 H)	30 μ V	

Altérations paroxystiques :

atypiques : O. L. en bouffées.

intermitt.	durée	fréquence	amplitude	R. A.
	6"	3 H	75 μ V	

localisées, rolandiques, tendant à se généraliser.

E. E. G. intercalaires : diminution du nombre des O. L.

Évolution.

Interventions { Excision zone épileptogène.
Ventriculographie.
Encéphalographie.

Thérapeutique { D. P. H..... 0,50
Gardénal..... 0,15
Br² Ca..... 4g

Évolution clinique : aggravation.

Évolution électrique : aggravation : bouffées d'O. L. + longues.

Observation 44. — NE... M., 25 ans; âge de début, 16 ans.

Antécédents : traumatisme cranien à 7 ans.

G. M. : 5 crises par mois.

E. E. G.



a. p. r. b.

Rythme : ralenti.

Altérations : continues	fréquence	amplitude	R. A.
	5-3 H	100 μ V	—

généralisées.

Altérations paroxystiques :

atypiques : O. L. isolées ou en bouffées.

nombreuses	fréquence	amplitude	R. A.
	0,5 λ	150 μ V	—

généralisées.

Évolution : 5 mois. — 3 E. E. G.

Thérapeutique	D. P. H.....	0,50
	Alepsal.....	0,25

Évolution clinique : aggravation : 10 crises par mois.

Évolution électrique : E. E. G. non modifié.

Observation 45. — Ni... Y., 15 ans; âge de début, 5 ans.

G. M. : 1 crise mensuelle.

P. M. : absences (rares).

Bradypsychie.

E. E. G., *post-critique.*



r. b. a. p.

Rythme de base : normal.

Altérations paroxystiques :

Typiques : courtes bouffées de P. O.; atypiques : O. L. isolées.

Complexes : rares	durée	fréquence	amplitude	R. A.	Temps de réaction allongé
	2-3"	3 H	300 μ V	—	

O. L. nombr.	durée	fréquence	amplitude	R. A.
	250 σ	4 H	100 μ V	+

généralisées.

E. E. G. intercalaire : complexes moins nombreux.

Évolution : 22 mois. — 8 E. E. G.

Thérapeutique	{	D. P. H.....	0,30
		Gardénal.....	0,15

Évolution clinique : disparition des crises (20 mois).

Évolution électrique : altérations rares, peu amples.

Observations 46. — PA... M., 32 ans; âge de début, 18 ans.

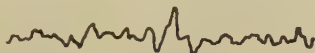
Antécédents : traumatisme crânien occipital (brèche osseuse).

G. M. : une crise mensuelle, aura psychique.

P. M. « vertiges » 4-5 fois par jour.

Psychasténie.

E. E. G., intercalaire.



a. p. r. b.

Rythme : instable (alpha : 9 H).

Altérations : sub-continues généralisées.		fréquence		amplitude		R. A.
		8-3 H		irrégulière		+

Altérations paroxystiques :

atypiques : O. L. isolées.

intermittentes		durée		amplitude		R. A.
		200 σ		150 μ V		+

localisées, occipitales mais tendant à se généraliser.

Évolution.

Thérapeutique	{	D. P. H.....	0,40
		Alepsal.....	0,25

Évolution clinique : disparition des crises G. M. et P. M.

Évolution électrique : Persistance des altérations.

Observation 47. — PE... M., 15 ans 1/2; âge de début, 14 ans.

Antécédents : épisode délirant (fugues-hallucinations) à 8 ans.

G. M. : 3 crises mensuelles.

P. M. : 3-4 absences par jour.

Bradypsychie.

E. E. G.



r. b. a. p.

Rythme : instable (alpha 8 H, rare).

Altérations : sub-continues généralisées.	fréquence	amplitude	R. A.
	7-5 H	30 μ V	+

Altérations paroxystiques :

atypiques : O. L. isolées ou en bouffées.

nombreuses	fréquence	amplitude	R. A.	Hyp.
	4-2 H	200 μ V	+	

localisées : occipitales.

Évolution : 8 mois. — 4 E. E. G.

Thérapeutique	{	D. P. H.....	0,40
		Gardénal.....	0,20
Interventions	{	Encéphalo.....	
		Ventriculo.....	

Évolution clinique : 1 crise mensuelle (depuis intervention, 6 mois).

Évolution électrique : rythme de base + stable. O. L. moins nombreuses.

Observation 48. — M^{lle} PE... M., 14 ans 1/2; âge de début, 13 ans.

G. M. : 1 crise par semaine.

P. M. : soubresauts avec obnubilation, 4-5 fois par jour.

Psychisme normal.

E. E. G., *post-critique.*

Rythme : instable (alpha 9 H).

Altérations : nombreuses généralisées.	durée	fréquence	amplitude	R. A.
	4-5"	14-7 H	30 μ V	+

Altérations paroxystiques.

atypiques : O. L. isolées.

intermitt.	durée		amplitude	R. A.	Hyp.
	200 σ		100 μ V	+	

localisées : occipitales.

E. E. G. intercalaire : non modifié.

Évolution : 10 mois. — 3 E. E. G.

Thérapeutique	{ D. P. H.....	0,40
	{ Gardénal.....	0,15

Évolution clinique : disparition du G. M. — 3-6 P. M. par mois.

Évolution électrique : Persistance des altérations.

Observation 49. — M^{me} P_E... A., 26 ans; âge de début, 22 ans.

G. M. : 4-6 crises par an.

P. M. : absences très courtes, rares.

Psychisme normal.

E. E. G., post-critique.



Rythme de base : normal.

Altérations paroxystiques.

atypiques : O. L. en bouffées.

nombreuses	durée	fréquence	amplitude	R. A.	Hyp.
12" par min.	1/2-2"	3 H	60 μ V	+	+
généralisées.					

E. E. G. intercalaire : Bouffées lentes remplacées par des O. L. isolées.

Évolution : 20 mois. — 7 E. E. G.

Thérapeutique	{ D. P. H.....	0,30
	{ Gardénal.....	0,15

Évolution clinique : disparition des crises (19 mois), des absences (8 mois).

Évolution électrique : O. L. très rares.

Observation 50. — P_L... H., 23 ans; âge de début, 7 ans.

G. M. : 3-4 crises par an.

P. M. : absences, longues (1/2 h.) avec actes automatiques, quotidiennes.

Bradypsychie.

E. E. G.



Rythme : ralenti.

Altérations : continues	fréquence	amplitude
	6 H	50 μ V
généralisées.		

Altérations paroxystiques :

typiques : absences infra-cliniques.

intermitt.	durée 40-60"	fréquence 3 1/2 H	amplitude 100 μ V	R. A. +	Temps de réaction normal
------------	-----------------	----------------------	--------------------------	------------	-----------------------------

généralisées.

Évolution : 20 mois. — 5 E. E. G.

Thérapeutique	D. P. H.....	0,50 (intolérance)
	Allonal.....	2 comprimés

Évolution clinique : absences nombreuses (8 par mois) + courtes.

Évolution électrique : disparition des complexes, le rythme reste lent.

Observation 51. — Po... J., 17 ans; âge de début, 9 ans.

Antécédents : début des crises après une rougeole.

P. M., 50 à 100 absences par jour.

Troubles caractériels.

E. E. G.



r. b. a. p.

Rythme : ralenti.

Altérations : continues	fréquence	amplitude	R. A.
	7-6 H	50 μ V	+

généralisées.

Altérations paroxystiques :

atypiques : O. L. isolées (+ absences cliniques).

nombreuses	durée	amplitude	R. A.
	250 σ	150 μ V	+

généralisées.

Évolution : 12 mois.

Thérapeutique	D. P. H.....	0,40-0,50
	Gardénal.....	0,10

Évolution clinique : amélioration lente (1 à 30 absences par jour).

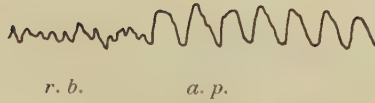
Évolution électrique : persistance des altérations.

Observation 52. — Mlle Po... J., 10 ans 1/2.

Antécédents : mastoïdite G.

P. M., 20 absences par jour.

E. E. G.



Rythme : instable (alpha 8 H, rare).

Altérations : sub-continues	fréquence 7 H	amplitude 30 μ V	négative R. A
généralisées.			

Altérations paroxystiques :

typiques : absences infracliniques.

nombreuses	durée 45"	fréquence 3,5 H	amplitude 150 μ V	R. A. +	Hyp. ++
généralisées.					

Évolution : 7 mois. — 3 E. E. G.

Traitement	{ D. P. H.....	0,40
	{ Gardénal	0,10

Évolution clinique : Pas d'amélioration.

Évolution électrique : Persistance des altérations.

Observation 53. — Po... G., 22 ans; âge de début, 18 ans 1/2.

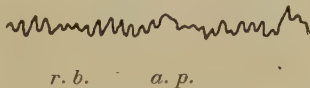
Antécédents : mère encéphalite avant la conception.

G. M. : 8-10 crises par an.

P. M. : équivalents psychiques : « souvenirs obsédants », rares.

Psychisme normal.

E. E. G., *post-critique.*



Rythme : normal.

Altérations : intermitt.	durée 2-3"	fréquence 7-4 H	amplitude 30 μ V	R. A. +
--------------------------	---------------	--------------------	-------------------------	------------

Altérations paroxystiques :

atypiques : O. L. isolées.

nombreuses	durée 200 σ	fréquence	amplitude 100 μ V	R. A. +
------------	-----------------------	-----------	--------------------------	------------

localisées : occipitales.

E. E. G. intercalaire : diminution du nombre des altérations.

Evolution : 12 ms. — 5 E. E. G.

Thérapeutique	D. P. H.....	0,30
	Gardénal.....	0,15
	Naïodine, CNHg...	

Intervention : Encéphalographie.

Évolution clinique : disparition des crises (9 mois).

Évolution électrique : disparition des O. L., quelques bradyrythmes.

Observation 54. — RA... E., 36 ans; âge de début, 34 ans.

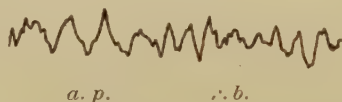
Antécédents : crises convulsives à 2 ans et 6 ans.

G. M. : 2 crises en 1 an.

P. M. : équivalents sensitivo-moteurs M. I. G.

Débilité mentale ++, NM = 7 ans 1/2.

E. E. G., *post-critique*.



Rythme : ralenti.

Altérations : continues	fréquence	amplitude	R. A.
	6-4 H	75 μ V	—
généralisées.			

Altérations paroxystiques :

atypiques : O. L. en bouffées.

nombr.	durée	fréquence	amplitude	R. A.
	1-2"	3 H	200 μ V	+

E. E. G. intercalaires : complexes moins nombreux, rythme inchangé.

Évolution : 31 mois. — 7 E. E. G.

Thérapeutique	D. P. H.....	0,10
	Gardénal.....	0,40

Évolution clinique : disparition des crises pdt. 13 ms. Rechute. crises rares.

Évolution électrique : persistance des altérations.

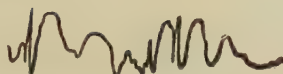
Observation 55. — M^{lle} RA... G., 13 ans; âge de début, 2 ans.

G. M. : jusqu'à l'âge de 10 ans.

P. M. : absences, états « crépusculaires », une vingtaine par jour.

Débilité mentale légère.

E. E. G., *post-critique*.



a. p.

Rythme : **ralenti**.

Altérations-continues	fréquence	amplitude	R. A.	Hyp.
généralisées.	3-4 H	75 μ V	+	+

Altérations paroxystiques :

typiques : P. O. en bouffées.

sub-continues	fréquence	amplitude	R. A.	Hyp.
généralisées.	2 1/2-3 H	250 μ V	+	++

Évolution : 15 ms. — 7 E. E. G.

Thérapeutique	D. P. H.....	0,40
	Gardénal.....	0,10

Évolution clinique : *amélioration légère*, 5, 6 abs. par jour.

Évolution électrique : *disparition des P. O.* remplacés par des O. L. Rythme régulier : 6 H.

Observation 56. — R1... M., 22 ans; âge de début, 14 ans.

Antécédents : accouchement forceps, né inanimé.

G. M. : forme B. J. D. début facial; 2 bouffées de crises mensuelles.

Psychisme normal.

E. E. G., *post-critique*.



r. b.

Rythme : **instable**.

altérations :	nombreuses	durée	fréquence	amplitude	R. A.
	(sub-continues)	3-4"	7-3 H	30 μ V	peu nette
	généralisées, prédominance frontale et rolandique.				

Pas d'altération paroxystique.

Évolution : 18 mois. — 3 E. E. G.

Thérapeutique	D. P. H.....	0,40
	Gardénal.....	0,20

Évolution clinique : *disparition des crises* (12 ms).

Évolution électrique : *rythme beaucoup plus stable* (7 H).

Observation 57. — Ri... J., 6 ans; âge de début, 5 ans.

Antécédents : né prématuré, asphyxié.

G. M. : 1 crise tous les 2-3 ms, aura anxieuse, convulsions G.

Instabilité psycho-motrice.

E. E. G., *post-critique*.



a. p.

r. b.

Rythme : ralenti.

Altérations : continues	fréquence	amplitude	R. A.
	7 H	50 μ V	+
généralisées			

Altérations paroxystiques :

typiques : complexes « dégradés » en bouffées.

sub-continues	fréquence	amplitude	R. A.
	3 H	350 μ V	+

localisées : Occ. G.

E. E. G. *intercalaires* : Complexes un peu moins nombreux, moins amples.

Évolution : 15 ms. — 8 E. E. G.

Thérapeutique	D. P. H.	0,20
	Gardénal.....	0,10
	BrK.....	2 gr.

Évolution clinique : disparition des crises (13 ms).

Évolution électrique : Persistance des altérations.

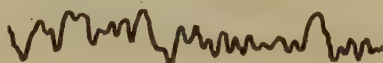
Observation 58. — Ro... L., 12 ans; âge de début, 4 ans.

Antécédents : convulsions à 3 mois.

G. M. : aura auditive, 4-5 crises par semaine.

P. M. : aura sans crise et vertiges.

E. E. G.



a. p.

r. b.

Rythme : instable. (alpha : 9 H rare)

altérations : nombreuses	durée	fréquence	amplitude
	qqs. sec.	7 H	30 μ V
généralisées.			

Altérations paroxystiques :

atypiques : O. L. isolées ou en bouffées.

nombreuses	durée 300σ	fréquence 3-2 H	amplitude 200 μV	R. A. +
------------	---------------	--------------------	---------------------	------------

localisées : rolandiques gauches.

E. E. G. intercalaires : disparition des altérations paroxystiques.

Évolution : 26 mois. — 7 E. E. G.

Thérapeutique	D. P. H.....	0,30
	Gardénal.....	0,15
Intervention	Encephalo	

Évolution clinique : disparition des crises (12 ms). Rechute.

Évolution électrique : amélioration légère. O. L. moins nombreuses.

Observation 59. — Ro... C., 16 ans; âge de début, 8 ans.

Antécédents : convulsions.

G. M. : 1 crise mensuelle

P. M. : Absences rares.

E. E. G., post-critique.



r. b. a. p.

Rythme de base : normal.

Altérations paroxystiques :

atypiques : O. L. isolées.

intermitt.	durée 200σ	amplitude 100 μV	R. A. +
------------	---------------	---------------------	------------

localisées : occipitales G.

Évolution : 26 ms. — 4 E. E. G.

Thérapeutique	D. P. H.....	0,30
	Gardénal.....	0,15

Évolution clinique : disparition des crises et absences (12 ms).

Évolution électrique : tracé normal spontanément. Quelques O. L. par hypernée.

Observation 60. — Ro... C., 14 ans; âge de début, 14 ans.

Antécédents : convulsions à l'âge de 2 ans.

G. M. : 5 crises en 2 mois; aura visuelle.

Psychisme normal.

E. E. G., post-critique :



a. p. r. b.

Rythme de base : normal.

Altérations paroxystiques :

atypiques : O. L. isolées.

nombreuses	durée	fréquence	amplitude
	250 σ	(4 H)	100 μ V

localisées : occipitales et rolandiques.

E. E. G. intercalaires : O. L. rares.

Évolution :

Thérapeutique	{	Gardénal.....	0,10
		Bromure.....	

Évolution clinique : disparition des crises (20 ms).

Évolution électrique : O. L. rares.

Observation 61. — M^{me} SE... G., 58 ans; âge de début, 48 ans.

G. M. : disparu depuis 1 an.

P. M. : absences, équivalents à forme d'hallucinations, 3-4 par jour.

Troubles mnésiques.

E. E. G., post-critique.



r. b. a. p.

Rythme de base : normal.

Altérations paroxystiques :

typiques : bouffées de P. O; atypiques : O. L. en bouffées.

nombreuses	durée	fréquence	amplitude	R. A.
	4-10"	3 H	150 μ V	

généralisées : prédominance frontale.

E. E. G. intercalaires : P. O. remplacées par O. L. atypiques en bouffées.

Évolution.

Thérapeutique	{	D. P. H.....	0,40-0,50 (intolérance)
		Gardénal.....	0,10

Évolution clinique : disparition des crises (15 mois).

Évolution électrique : pas d'E. E. G. depuis 15 mois.

Observation 62. — M^{lle} T^E... R., 11 ans 1/2; âge de début, 7 ans 1/2.

G. M. : 2-3 crises par nuit.

Psychisme normal. Enurésie intermittente.

E. E. G.



r. b. a. p.

Rythme : instable.

Altérations : nombreuses	fréquence	amplitude	R. A.
	7-5 H	50 μ V	+

localisées : rolandiques et pré-rolandiques.

Altérations paroxystiques :

atypiques : O. L. isolées ou en bouffées.

intermitt.	durée	amplitude	R. A.
	200 σ	75 μ V	+

généralisées, prédominance occipitale.

E. E. G., intercalaire : non modifié.

Évolution : 8 ms. — 6 E. E. G.

Thérapeutique D. P. H..... 0,30

Évolution clinique : disparition des crises (6 ms).

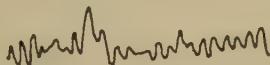
Évolution électrique : persistance des altérations.

Observation 63. — T^H... J., 15 ans; âge de début, 14 ans.

G. M. : 5 crises en 1 an.

Troubles caractériels légers.

E. E. G.



a. p. r. b.

Rythme de base : normal.

Altérations : intermitt.	durée	fréquence	amplitude	R. A.	Hyp.
	1-2"	6 H	30 μ V	+	+

localisées : frontales.

Altérations paroxystiques :

atypiques : O. L. isolées.

intermitt. 8 par min.	durée	fréquence	amplitude	R. A.	Hyp.
	200 σ	5 H	100 μ V	+	+

localisées : occipitales.

Évolution : 12 mois. — 6 E. E. G.

Thérapeutique	D. P. H.....	0,40
	Gardénal.....	0,10
	Br ² Ca.....	4 ^g

Évolution clinique : disparition des crises (12 mois).

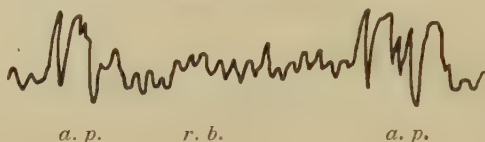
Évolution électrique : O. L. très rares (1 par min.).

Observation 64. — TH... R., 13 ans; âge de début, 10 ans 1/2.

G. M. : 3 crises par an environ; début : engourdissement M. S. D.

Psychisme normal.

E. E. G. intercalaire :



Rythme : normal.

Altérations paroxystiques :

typiques : suites de pointes.

nombreuses	durée	amplitude	R. A.	Hyp.
	50-80 σ	100 μV	—	+

généralisées.

Évolution : 16 ms.

Thérapeutique	D. P. H.....	0,30
	Gardénal.....	0,05

Évolution clinique : disparition des crises (16 ms).

Évolution électrique : persistance des altérations, mais localisation en R. G.

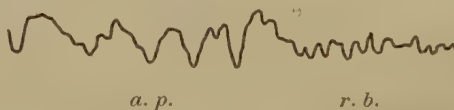
Observation 65. — M^{lle} TH... D., 21 ans; âge de début, 17 ans.

G. M. : 1 crise par semaine.

P. M. : rare.

Nervosisme, fatigabilité.

E. E. G.



Rythme : instable (alpha, 8 H).

Altérations : nombreuses	fréquence	amplitude	R. A.
	7 H	30 μV	+

généralisées.

Altérations paroxystiques :

atypiques : O, L. en bouffées.

nombreuses	fréquence	amplitude	R. A.	Hyp.
	2 1/2 H	150 μ V	+	++

localisées : rolandiques.

E. E. G. intercalaire : O. L. moins nombreuses.

Évolution : 12 mois. — 4 E. E. G.

Thérapeutique	{	D. P. H.....	0,20-0,40
		Gardénal.....	0,15

Évolution clinique : disparition du G. M.; P. M. très rare.

Évolution électrique : persistance des altérations.

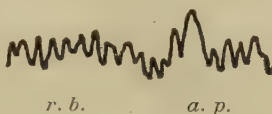
Observation 66. — M^{lle} TH... C., 14 ans; âge de début, 6 ans.

G. M. : 1 crise mensuelle.

P. M. : absences nombreuses.

Troubles caractériels.

E. E. G. post-critique :



Rythme : normal.

Altérations : rares; brèves, 6 H; localisées, rolandiques et frontales.

Altérations paroxystiques :

atypiques : O. L. isolées.

intermitt.	durée	amplitude	R. A.	Hyp.
	250 σ	75 μ V	+	++

généralisées, prédominance O. G.

E. E. G. intercalaire : non modifié.

Évolution : 15 mois. — 10 E. E. G.

Thérapeutique	{	D. P. H.....	0,50
		Gardénal.....	0,15

Intervention Encéphalographie.

Évolution clinique : amélioration transitoire.

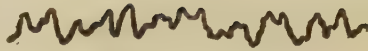
Évolution électrique : persistance des altérations.

Observation 67. — Tⁿ. J., 13 ans 1/2; âge de début, 6 ans.

G. M. : 3 crises par semaine.

Débilité mentale légère; bradypsychie.

E. E. G., *post-critique*.



r. b. a. p.

Rythme de base : ralenti.

Altérations continues généralisées.	fréquence	amplitude	R. A.	Hyp.
	6-4 H	60 μ V	—	+

Altérations paroxystiques :

atypiques : O. L. isolées.

nombreuses généralisées : prédominance occipitale.	durée	amplitude	R. A.	Hyp.
	300 σ	150 μ V	—	+

E. E. G. *intercalaire* : rythme accéléré.

Évolution : 14 mois. — 7 E. E. G.

Thérapeutique	D. P. H.....	0,30
	Gardénal.....	0,15
	Br ² Ca.....	4 ^g

Évolution clinique : disparition des crises (11 mois).

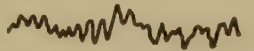
Évolution électrique : rythme accéléré (7-8 H). O. L. rares.

Observation 68. — M^{lle} V^E... S., 9 ans; âge de début, 3 ans.

G. M. : 4 crises par an; déviation conjuguée tête et yeux à D.

P. M. : 3-5 absences par jour. Enurésie.

E. E. G., *post-critique*.



r. b. a. p.

Rythme : instable.

Altérations : nombreuses généralisées.	fréquence	amplitude	R. A.
	6-5 H	30 μ V	+

Altérations paroxystiques :

atypiques : O. L. isolées.

nombreuses généralisées : prédominance occipitale.	durée	amplitude	R. A.	Hyp.
	300 σ	250 μ V	+	+

E. E. G. *intercalaire* : non modifié.

Évolution : 15 mois. — 8 E. E. G.

Thérapeutique { D. P. H. 0,20
Gardénal. 0,10

Évolution clinique : disparition du P. M.; G. M. rare.

Évolution électrique : persistance des altérations.

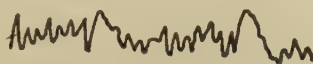
Observation 69. — V.E... C., 12 ans 1/2; âge de début, 3 ans

Antécédents : traumatisme obstétrical.

G. M. : 20 crises par jour par période.

Débilité mentale : N. M. = 7 ans.

E. E. G.



r. b. a. p. a. p.

Rythme : instable. (alpha : 9 H, rare).

Altérations : nombreuses généralisées.	durée	fréquence	amplitude	R. A.	Hyp.
	qq. sec.	4-5 H	30 μ V	—	+

Altérations paroxystiques :

typiques : P. O. isolées; atypiques : O. L. isolées, en bouffées.

nombreuses généralisées.	durée	fréquence	amplitude	R. A.	Hyp.
	1"	3 H	200 μ V	peu nette	+

E. E. G. intercalaire : disparition des P. O.; alpha + abondant.

Évolution : 10 mois. — 6 E. E. G.

Thérapeutique { D. P. H. 0,25
Gardénal. 0,12

Évolution clinique : disparition des crises pendant 5 mois. Rechute.

Évolution électrique : rythme régulier. O. L. encore nombreuses.

Observation 70. — M^{lle} VI... E., 4 ans; âge de début, 1 an.

Antécédents : accouchement difficile par le siège.

G. M. : crises convulsives de 1 an à 3 ans.

P. M. : absences, 20 par jour.

E. E. G., *post-critique*.



Rythme de base : ralenti.

Altérations : continues	fréquence	amplitude	R. A.
généralisées.	6-3 H	75-150 μ V	—

Altérations paroxystiques :

typiques : absences cliniques ; atypiques : O. L. en bouffées.

nombreuses	durée	fréquence	amplitude	R. A.
généralisées.	1-2"	3 H	100-150 μ V	—

Évolution : 12 mois.

Thérapeutique	D. P. H.	0,15
	Gardénal.	0,04

Évolution clinique : disparition des absences (5 mois).

Évolution électrique : accélération du rythme à 8 H mais instabilité.
 Persistance d'altérations paroxystiques.

Ces épilepsies sont très diverses dans leur symptomatologie, leur tendance évolutive. Et les E.E.G. ne sont pas moins variables par les caractères de leurs altérations.

Nous envisagerons successivement deux aspects de l'E.E.G. de ces comitiaux et nous en rapprocherons les signes cliniques de la maladie.

1° *Son aspect morphologique*, tenant au type des perturbations, à leur quantité, à leur amplitude, à leur fréquence.

2° *Son aspect évolutif*, c'est-à-dire la plus ou moins grande labilité de ces accidents suivant les phases de l'évolution clinique.

CHAPITRE I.

CARACTÈRES MORPHOLOGIQUES DE L'E.E.G. DES ÉPILEPTIQUES.

Les tracés de nos malades sont à première vue très dissemblables et polymorphes. Il n'y en a pas deux qui soient les mêmes exactement et beaucoup sont très différents.

Certains, pourtant, tendent à se grouper par quelque trait commun, quelque analogie du rythme et de la forme.

Nous avons ainsi individualisé *deux types fondamentaux d'E.E.G.*: Dans les tracés du premier type, *les altérations sont intermittentes, paroxystiques*; un rythme normal régulier, un rythme alpha forme l'activité de fond.

Dans un deuxième groupe de tracés, *les perturbations sont continues*: au trouble permanent du rythme instable ou ralenti, se superposent les accidents d'un caractère paroxystique.

C'est donc l'existence ou l'absence de troubles du rythme qui pour nous désormais caractérise essentiellement un E.E.G.

Ces deux aspects très différents de l'activité électrique corticale ont-ils quelque correspondance clinique? Nous allons, d'après eux classer nos malades et dans chacun des groupes, préciser et comparer les détails du tableau clinique, apprécier, autant qu'il est possible, la gravité des cas.

Symptomatologie clinique. — C'est la fréquence des crises et la tendance évolutive du mal, sous l'influence du traitement, qui constituent les meilleurs critères de gravité ou de bénignité d'une épilepsie essentielle. On peut y joindre la plus ou moins longue durée de l'évolution antérieure, l'existence ou l'absence de troubles psychiques.

Les épilepsies bénignes sont le plus souvent des épilepsies récentes, à crises rares, isolées; des épilepsies juvéniles, c'est-à-dire apparaissant à la puberté ou pendant l'adolescence; elles cèdent rapidement et complètement à la thérapeutique et s'accompagnent d'un psychisme normal.

Les épilepsies graves sont avant tout rebelles à la thérapeutique et la grande fréquence des crises, survenant par bouffées, les caractérise. Ce sont aussi très souvent des épilepsies anciennes *remontant à*

l'enfance, des épilepsies psychiques avec troubles mentaux et caractériels très accusés. On sait enfin que le Petit Mal comitial plus résistant à la médication que le Grand Mal, doit être cliniquement d'un pronostic plus réservé.

Ceci est schématique, assez approximatif. On ne peut sûrement juger de la gravité d'un mal dont on ignore la cause, le substratum anatomique et pathogénique, et l'évolution en matière d'épilepsie souvent nous déconcerte.

Mais jusqu'à présent, cette appréciation clinique est notre seule base de pronostic.

I. — LES ALTÉRATIONS SONT INTERMITTENTES.

(26 OBSERVATIONS).

Sur un rythme alpha normal, se détachent de proche en proche ou de loin en loin, une onde ou une suite d'ondes lentes et amples.

Voyons d'abord à quel type clinique d'épilepsie correspondent ces tracés.

Nous apprécierons ensuite leurs caractères morphologiques et la fréquence relative des altérations.

1. — CARACTÈRES CLINIQUES.

1° *Forme clinique.*

G. M. isolé.....	12 cas
P. M. isolé	1 »
G. M. + P. M.....	13 »

2° *Durée de la maladie et date d'apparition des crises.*

Age des sujets.

< 10 ans.....	1
10-20 ans.....	14
20-30 ans.....	5
> 30 ans.....	6

Durée de la maladie.

Épilepsies récentes (datant de moins de 3 ans)..	12 cas
Épilepsies plus anciennes (datant de plus de 3 ans).	12 »

(dans 2 cas seulement la durée excède 10 ans).

Date d'apparition des crises.

Avant l'âge de 7 ans.....	2 cas
De 7 à 12 ans.....	5 »
De 12 à 18 ans.....	8 »
Après 18 ans.....	9 »

3° *Fréquence des crises.*

<i>Crises rares</i>	19 cas
Très rares : 1, 2 ou 3 crises annuelles.....	5 »
Relativement rares : crises mensuelles ou tous les 2 ou 3 mois.....	14 »
<i>Crises fréquentes</i> (plusieurs crises mensuelles).	7 »

4° *Troubles psychiques.*

Arriération mentale.....	0 cas
Troubles caractériels graves.....	0 »
Bradypsychie (accentuée 1; légère 1).....	2 »
Troubles de la mémoire.....	1 »
Troubles caractériels légers (irritabilité, quelques colères).....	2 »

5° *Évolution clinique sous l'influence du traitement.*

Tendance évolutive favorable	{	Disparition des crises.....	18 cas
		Amélioration nette.....	6 »
		Transformation des crises.....	1 »
Tendance évolutive défavorable	{	Aggravation.....	1 »

Ce tableau est éloquent. La prédominance des critères de bénignité est évidente :

Proportion relativement forte du G. M. isolé.

Apparition des crises, récente ou relativement récente, rarement précoce (avant 7 ans), plus souvent tardive (après 18 ans).

Rareté des crises dans la plupart des cas.

Absence de troubles psychiques graves.

Tendance évolutive nettement favorable.

L'épreuve thérapeutique surtout est concluante. Hormis un cas où le mal s'est aggravé, un autre où il a insuffisamment évolué, l'effet de la médication a été constant, rapide : dans la grande majorité des cas, les crises ont disparu, elles se sont beaucoup espacées dans les autres.

Elles ont cédé très vite en général, dès l'institution du traitement ou lors de l'adjonction de la diphényl-hydantoïne au gardénal.

Aussi les doses nécessaires ont-elles été souvent peu élevées : 0,30 g de D.P.H. (ou 0,20 g chez de jeunes sujets), associés à 0,10 ou 0,15 g de gardénal (on les a forcées parfois dans la suite, nous verrons pourquoi). Trois fois, le gardénal seul, en faible quantité, a suffi.

Dans 1 cas seulement de fortes doses de D.P.H. ont provoqué des accidents d'intolérance.

Chez 3 malades, le traitement anti-convulsivant, bien qu'efficace, fut insuffisant, les crises n'ont cédé qu'après encéphalographie (Obs. 53), ventriculographie (Obs. 16), trépanation décompressive (Obs. 2).

Ce résultat est-il durable? Le recul nécessaire pour en juger nous manque sans doute. Cependant, dans presque tous les cas, les crises ont disparu pendant une période assez longue, relativement à leur fréquence antérieure.

Chez 3 malades sans paroxysme clinique depuis de longs mois, des crises ont réapparu, isolées, mais chaque fois, après une faute thérapeutique grave : la suppression de toute médication pendant plusieurs jours.

On ne saurait donc parler de guérison, mais d'équilibre, équilibre entre aptitude convulsivante et médication anticonvulsive.

2. — CARACTÈRES ÉLECTRO-ENCÉPHALOGRAPHIQUES.

1° *Morphologie des altérations.*

Ondes lentes isolées à l'exclusion de tout autre accident.....	8 cas
associées à d'autres accidents.....	8 »
Bouffées paroxystiques atypiques.....	6 »
Complexes P. O. typiques.....	6 »
Bradyrythmes intermittents (associés à d'autres accidents).....	7 »

L'accident de beaucoup le plus fréquent, l'accident type, est l'*onde lente isolée*.

C'est une onde peu lente, 2000 environ, peu ample, sensiblement égale à l'alpha ou à 2 ou 3 fois sa valeur. Sa forme non pathognomonique est cependant particulière et assez constamment la même : pointe très élargie, un peu émoussée, dégradée sur son versant descendant; une onde très brève, d'amplitude faible, la précède parfois.

Dans 6 cas, les ondes amples, polymorphes se groupent par 2, 3 ou 4, formant des bouffées courtes et atypiques; nous rappelons les observations 4 et 16, les ondes y affectent une morphologie curieuse, elles sont longues, très longues, assez amples, aux contours incertains, déchiquetés par un alpha inscrit.

Les bouffées des complexes Pointe-Onde infracliniques sont vraiment typiques, longues et bien formées dans 2 cas de Petit-Mal (Obs. 32-42). Elles alternent dans le premier cas, avec des suites de complexes dégradés : bouffées arrondies sans pointe, d'une frappante régularité. Chez 3 malades, les accidents sont courts, déformés, voir seulement ébauchés (Obs. 19, 22, 23). Dans 1 cas enfin (Obs. 64) les complexes sont isolés.

Sous le nom de bradyrythmes intermittents, nous désignons certaines bouffées d'ondes légèrement ralenties (7 ou 6 H) dont le voltage n'excède pas celui de l'alpha, et strictement localisées aux régions antérieures, prérolandiques et frontales. Ces altérations se rattachent plutôt aux troubles du rythme, mais elles sont intermittentes et dans la règle très passagères.

2° *Fréquence des altérations.*

3 H et au-dessous	7 cas
4 H et au-dessus	19 »

3° *Amplitude des altérations.*

50 à 100 μ V	18 cas
100 à 200 μ V	4 »
200 à 300 μ V	4 »

4° *Nombre et durée des altérations.*

Altérations rares	16 cas
-------------------------	--------

accidents isolés : 1 à 5 en 60 secondes;

bouffées paroxystiques : 1 à 10 secondes en 10 minutes (durée totale).

Altérations nombreuses	10 cas
------------------------------	--------

accidents isolés : 5 à 10 en 60 secondes;

bouffées paroxystiques : 10 à 20 secondes en 10 minutes.

Ce nombre et cette durée des altérations ont été calculés en période post-critique; donc, ce sont là des chiffres maxima.

5° Localisation des altérations.

Ondes lentes isolées : souvent localisées aux régions occipitales, apparaissent parfois en rolandiques.

Complexes et bouffées atypiques : généralisés en période post-critique, tendant souvent à se localiser à distance de la crise.

6° Influence des stimulations sensorielles.

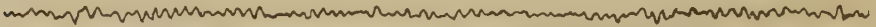
Réaction d'arrêt positive.....	25 cas
Réaction d'arrêt négative.....	1 »

7° Influence de l'hyperpnée.

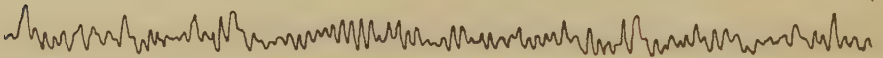
Légère.....	18 cas
Intense.....	3 »

Nous pouvons dire de ces 26 E. E. G. qu'ils semblent peu altérés : les perturbations non seulement sont intermittentes, mais encore peu nombreuses. Notons aussi qu'elles sont rarement typiques, très amples et très lentes, qu'elles disparaissent sous l'influence des excitations sensorielles et réagissent peu à l'hyperpnée.

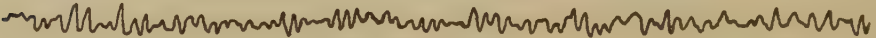
R. G.



O. G.



R. D.



F. G.

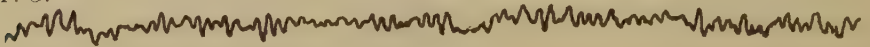


Fig. F. — Type d'E. E. G. peu altéré (obs. 63).

Le rythme de 10 H. est normal. Ondes lentes isolées dans la région occipitale.
En rolandique, bouffée bradyrythmique de 5 H.

Et nous concluons : à ces E. E. G. caractérisés par les seules altérations du type intermittent répond un groupe clinique bien défini, assez homogène, d'épilepsies bénignes par leur symptomatologie et leur tendance évolutive.

II. — LES ALTÉRATIONS SONT CONTINUES.

(44 OBSERVATIONS).

Il n'existe pas d'alpha normal stable. Les ondes irrégulières plus ou moins ralenties se succèdent sans interruption; sur ce fond d'activité anormale se détachent les altérations paroxystiques.

Nous avons distingué du rythme en permanence ralenti sans trace d'alpha, le rythme instable, où le ralentissement discontinu laisse apparaître çà et là de courtes bouffées d'alpha.

A. — Instabilité du rythme.

(23 observations).

Nous verrons d'abord à quels cas cliniques répond ce genre de tracé.

1. — CARACTÈRES CLINIQUES.

1° *Forme clinique.*

G. M. isolé.....	5 cas
P. M. isolé.....	6 »
G. M. + P. M.....	12 »

2° *Durée de la maladie et date d'apparition des crises.*

Age des sujets.

< 10 ans.....	3
10 à 20 ans.....	13
20 à 30 ans.....	5
> 30 ans.....	2

Durée de la maladie.

Épilepsies récentes (datant de moins de 3 ans).	4 cas
Épilepsies anciennes (datant de plus de 3 ans).	19 »

(Dans 5 cas, la durée excède 10 ans.)

Date d'apparition des crises.

Avant l'âge de 7 ans.....	9 cas
De 7 à 12 ans.....	5 »
De 12 à 18 ans.....	4 »
Après 18 ans.....	4 »

3° *Fréquence des crises.*

Crises rares (1 crise par an à 1 crise par mois) ..	3 cas
Crises fréquentes (plusieurs crises mensuelles) ..	20 »
G. M.	10 »
P. M.	7 »
G. M. + P. M.	3 »

4° *Troubles psychiques.*

Débilité mentale (légère)	1 cas
Bradypsychie (accentuée)	3 »
Troubles mnésiques	2 »
Troubles caractériels légers	2 »
Dépression, psychasthénie	1 »

5° *Évolution clinique sous l'influence du traitement.*

Tendance évolutive favorable	{	Disparition des crises	4 cas
		Amélioration clinique nette	8 »
		Amélioration clinique légère ou très lente	3 »
Tendance évolutive défavorable	{	Rechute	4 cas
		État stationnaire	2 »
		Aggravation	2 »

Les différences avec le précédent tableau clinique sont frappantes. Il s'agit ici d'épilepsies graves : épilepsies relativement anciennes et précoces dans leur date d'apparition, épilepsies à crises fréquentes et s'accompagnant parfois de troubles psychiques.

La plupart cependant réagissent au traitement, mais imparfaitement ou de façon transitoire : 4 malades « guéris » en apparence présentent à nouveau des crises, quelques mois, 1 ou 2 ans plus tard.

Les doses médicamenteuses sont ici plus élevées : 0,30 à 0,40 g de D. P. H. associés à 0,10 ou 0,20 g de gardénal.

Dans 4 cas, l'encéphalographie gazeuse seule a eu quelques résultats ; une fois, elle est demeurée sans effet.

2. — CARACTÈRES ÉLECTRO-ENCÉPHALOGRAPHIQUES.

1° *Troubles du rythme.*

Instabilité légère (7 H)	15 cas
Instabilité marquée (6-5-4 H)	8 »

2° Morphologie des altérations paroxystiques.

Ondes lentes isolées.....	7 cas
Bouffées d'ondes atypiques.....	8 »
Altérations typiques.....	7 »

Ondes lentes isolées et bouffées atypiques présentent les mêmes caractères morphologiques que dans le premier type de tracés.

Les complexes Pointe-Onde infracliniques sont typiques chez 4 malades. Dans 3 cas il s'agit de « variantes » du complexe typique : pointes isolées (Obs. 36), bouffées paroxystiques d'ondes arrondies sans pointe (Obs. 9 et 52).

3° Fréquence des altérations paroxystiques.

3 H et au-dessous.....	13 cas
4 H et au-dessus.....	9 »

4° Amplitude des altérations.

50 à 100 μ V.....	8 cas
100 à 200 μ V.....	10 »
200 à 300 μ V.....	4 »

5° Nombre et durée des altérations.

Altérations rares.....	5 cas
Ondes lentes isolées (5 O. L. en 60 secondes).	3 cas
Bouffées ou complexes (1 à 2 sec. en 60 sec.).	2 »
Altérations nombreuses.....	17 »
Ondes lentes isolées (5 à 10 O. L. en 60 sec.).	4 »
Bouffées ou complexes (2 à 10 sec. en 60 sec.).	13 »

6° Localisation des altérations.

Altérations généralisées.....	20 cas
Altérations localisées.....	2 »

7° Influence des stimulations sensorielles.

Réaction d'arrêt positive.....	21 cas
Réaction d'arrêt négative.....	2 »

8° Influence de l'hyperpnée.

Légère.....	17 cas
Intense.....	6 »

Ces E. E. G. sont donc caractérisés par leur instabilité rythmique et aussi l'abondance de leurs altérations paroxystiques? Celles-ci sont assez souvent typiques, amples et lentes, nettement *plus amples et plus lentes* que dans les tracés du premier type. Dans la plupart des cas, cependant, elles se modifient ou disparaissent à l'ouverture des yeux.

A cette catégorie de tracés très altérés correspondent des épilepsies graves ou relativement graves, dont l'évolution sera favorable dans 15 cas seulement sur 23.

B. — Ralentissement du rythme.

(21 cas).

1. — CARACTÈRES CLINIQUES.

1° *Forme clinique.*

G. M. isolé.....	6 cas
P. M. isolé.....	1 »
G. M. + P. M.....	14 »

Dans 3 cas de formes mixtes, le Grand-Mal est à peine apparu sur la scène clinique. (1 ou 2 crises anciennes.)

2° *Durée de la maladie et date d'apparition des crises.*

Age des sujets.

< 10 ans.....	6
10-20 ans.....	9
20-30 ans.....	3
> 30 ans.....	3

Durée de la maladie.

Épilepsies récentes (datant de moins de 3 ans).....	7 cas
Épilepsies anciennes.....	14 »

Mais dans 4 cas « d'épilepsies récentes » il s'agit d'enfants très jeunes, 2 sont âgés de moins de 3 ans et 2 de moins de 6 ans.

Date d'apparition des crises.

Avant l'âge de 7 ans.....	12 cas
Entre 7 et 12 ans.....	5 »
Entre 12 et 18 ans.....	2 »
Au delà de 18 ans.....	2 »

On pourrait en fait, porter à 14 le chiffre des épilepsies très précoces. 2 malades ont en effet présenté à plusieurs reprises dans leur jeune âge des « convulsions ». (Obs. 33 et 54.)

3° *Fréquence des crises.*

Crises rares (mensuelles, tous les 2 ou 3 mois).	5 cas
Crises fréquentes.....	16 »

Les crises sont dans quelques cas, d'une rare fréquence; elles surviennent par bouffées de 10 ou 12 chez 6 de nos malades. 2 sujets ont quotidiennement plusieurs accès de G. M. : (Obs. 12); 2 autres présentent une centaine d'absences par jour (Obs. 41 et 51).

4° *Troubles psychiques (14 cas).*

Débilité mentale (accentuée dans 3 cas).....	6 cas
Bradypsychie.....	5 »
Troubles mnésiques.....	2 »
Instabilité psychique.....	3 »
Troubles caractériels.....	1 »

Nous ignorons l'état psychique de 2 de nos malades (Obs. 37 et 44) perdus de vue depuis longtemps.

Les 5 autres sont apparemment indemnes de troubles psychiques; et 2 d'entre eux poursuivent normalement leurs études (Obs. 10 et 20).

5° *Évolution clinique sous l'influence du traitement.*

Tendance	{	Disparition des crises.....	6 cas
évolutive	{	Amélioration nette.....	4 »
favorable	{	Amélioration légère ou lente....	5 »
Tendance	{	Rechute.....	2 »
évolutive	{	État stationnaire.....	2 »
défavorable	{	Aggravation.....	2 »

Ces épilepsies sont, quant à la fréquence des crises, quant à l'évolution clinique apparente, assez semblables à celles du groupe précédent. Pourtant, deux traits sont frappants dans leur symptomatologie, et leur confère une physionomie particulière : *la précocité de leur apparition* d'une part, *la fréquence et l'intensité des troubles psychiques* d'autre part.

Il semble qu'on soit ici en présence de la maladie épileptique, grave, indépendamment des paroxysmes, par l'atteinte cérébrale profonde

révélee par l'état mental des sujets, leur déficience intellectuelle; une de nos malades hérédo-spécifique, a des crises rares (1 tous les 4 mois) mais présente des troubles psychiques intenses; débilité mentale, bradypsychie et amnésie (Obs. 30).

Un autre sujet (Obs. 54) est un grand débile, un imbécile « évolué »; d'après les tests de Vermeyley, son niveau mental est de 7 à 8 ans. Les manifestations comitiales ne sont apparues qu'à l'âge de 34 ans, encore se réduisent-elles à des équivalents sensitifs et moteurs : crampes dans la jambe avec impossibilité de marcher. Quelle que soit la lésion encéphalitique primitive, nous croyons pouvoir dire que ce sujet a toujours été un « épileptique » (l'existence de « convulsions » dans le jeune âge en témoigne), et qu'il avait une « forme grave » d'épilepsie.

Du point de vue des crises, plusieurs de ces malades ont réagi au traitement. Chez 6 d'entre eux, nous avons même noté leur disparition; est-ce à dire que le pronostic doit être excellent et sans réserve? Nous verrons plus loin ce qu'il faut en penser.

9 sujets sont améliorés, mais avec quelle lenteur et combien imparfaitement; Chez certains les paroxysmes sont encore très fréquents (1 crise de G. M. par semaine ou 20 à 30 absences par jour).

La conduite thérapeutique, est difficile, pleine d'embûches et d'aléas. Il faut élever les doses, à la limite de tolérance presque toujours, varier et associer les médicaments, recourir aux insufflations gazeuses. L'encéphalographie a, dans un cas, amené la sédation des crises (Obs. 29); elle ne semble pas, chez deux autres malades, avoir influencé l'évolution. La radiothérapie seule a amélioré Be. R. (Obs. 4).

Les troubles psychiques, dans 3 cas, ont été améliorés parallèlement aux crises.

2. — CARACTÈRES ÉLECTRO-ENCÉPHALOGRAPHIQUES.

1° *Troubles du rythme.*

Ralentissement à 7 H.....	7 cas
Ralentissement à 6 H.....	10 »
Ralentissement à 5 H.....	4 »

Nous désignons ici le rythme de base, c'est-à-dire le rythme le plus abondant qui puisse être retrouvé; de tels tracés étant bien entendu très instables.

2° Morphologie des altérations paroxystiques.

Ondes lentes isolées.....	5 cas
Bouffées atypiques.....	10 »
Altérations typiques.....	6 »

Dans 4 cas, les complexes typiques forment des absences électriques de longue durée, d'une morphologie absolument caractéristique. (Obs. 3, 30, 50, 55.)

Chez deux autres malades, les complexes sont isolés. (Obs. 20, 29.)

3° Fréquence des altérations paroxystiques.

3 H et au-dessous.....	18 cas
4 H et au-dessus.....	3 »

4° Amplitude des altérations.

50 à 100 μ V.....	3 cas
100 à 200 μ V.....	12 »
200 à 300 μ V.....	6 »

5° Nombre et durée des altérations.

Altérations rares.....	0 cas
Altérations fréquentes.....	21 »
Ondes lentes isolées : (10 à 60 O.L. en 60 s.)....	5 »
Bouffées ou complexes (durée totale : 5 à 20 sec. en 60 s.).....	16 »

6° Localisation.

Troubles du rythme : généralisés avec quelques variantes localés, mais toujours plus accentués en avant.

Altérations paroxystiques : localisées dans 1 cas. (Obs. 57.)

7° Influence des stimulations sensorielles.

Réaction d'arrêt positive.....	10 cas
Réaction d'arrêt négative.....	10 »

Dans 2 cas (Obs. 3, 54), la R. A. n'est négative que sur le rythme. Les complexes paroxystiques sont « coupés » à l'ouverture des yeux.

Dans un autre cas (Obs. 34), la réaction est localisée aux régions occipitales.

8° Influence de l'hyperpnée.

Modérée.....	9 cas
Intense.....	8 »

Ces tracés sont plus altérés encore que les précédents, non seulement par leur rythme en permanence ralenti, mais par les caractères de leurs accidents paroxystiques. Ceux-ci apparaissent toujours en grand nombre, leur amplitude est extrême, leur fréquence très abaissée; leur persistance sous l'influence des stimulations sensorielles est caractéristique.

Nous savons à quel type d'épilepsie ils correspondent souvent : épilepsie psychique, épilepsie rebelle ou partiellement rebelle à la thérapeutique.

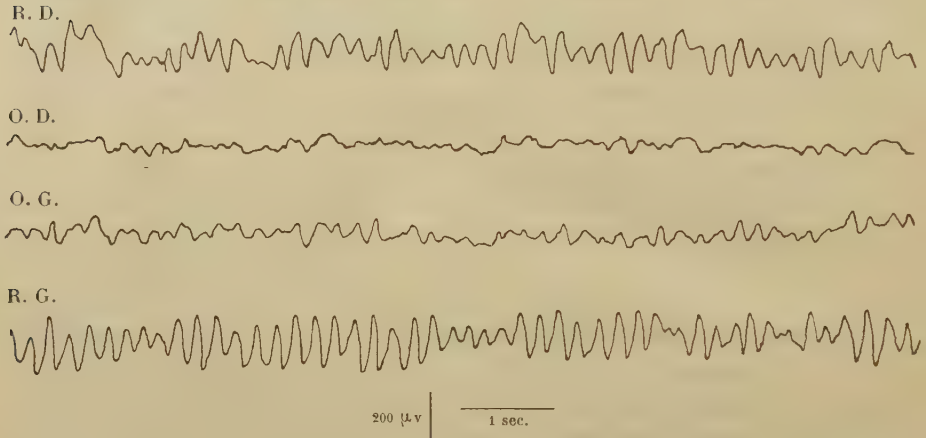


Fig. G. — Type d'E. E. G. très altéré (obs. 12).

Le rythme est très ralenti : $\dot{5}$ H. L'amplitude, exagérée dans les régions rolandiques où elle atteint 200 μ v. Ondes isolées plus lentes (durant $\frac{1}{3}$ de seconde).

Ainsi donc les troubles permanents du rythme, instabilité ou ralentissement, caractérisent les épilepsies graves, graves par la fréquence et l'intensité des crises, graves par l'existence de troubles mentaux, la résistance absolue ou partielle à la thérapeutique. L'un seulement de ces caractères est en cause parfois, plus souvent ils s'associent.

Si l'on prend pour critère de gravité ou de bénignité la tendance évolutive du mal, nous voyons que seulement dans

10 cas sur 44 (22,5 %),

les crises ont cédé à la thérapeutique dans ce deuxième groupe de malades, alors que dans le premier groupe la proportion est de

18 cas sur 26 (69 %).

Par contre, l'évolution est défavorable dans

14 cas sur 44 (32 %)

au lieu de

1 cas sur 26 (3,8 %).

Mais le ralentissement discontinu que nous appelons instabilité s'oppose sur certains points au ralentissement vrai, permanent du rythme avec disparition de l'alpha.

Nous allons en un dernier tableau, comparer à ce critère essentiel de gravité d'une épilepsie, sa tendance évolutive, les signes principaux électro-encéphalographiques.

Les chiffres désignent le nombre de malades. (E. F. = évolution favorable, E. D. = évolution défavorable).

		E. F. 55.	E. D. 15.
Rythme	Rythme normal.....	25	1
	Instabilité.....	15	8
	Ralentissement.....	15	6
Altérations parox. morphologie	Ondes lentes isolées.....	24	3
	Bouffées atypiques.....	17	7
	Complexes.....	14	5
Alt. parox. fréquence	4 H et au-dessus.....	39	4
	3 H et au-dessous.....	16	11
Altérations parox. amplitude	50 à 100 μ V.....	27	2
	100 à 200 μ V.....	16	9
	200 à 300 μ V.....	12	4
Alt. parox. Nombre	Altérations rares.....	20	1
	Altérations fréquentes.....	35	14
	Réaction d'arrêt +.....	44	9
	Réaction d'arrêt —.....	7	6
	Hyperpnée +.....	27	8
	Hyperpnée ++.....	8	7

Premières conclusions. — De cette étude systématique et comparée des caractères électro-encéphalographiques et cliniques de l'épilepsie, nous pouvons conclure qu'il existe entre eux des rapports certains, bien définis.

Aux deux types fondamentaux d'E. E. G., E. E. G. à *rythme de base normal*, E. E. G. à *rythme de base perturbé*, se rattachent 2 groupes cliniques schématiquement très différents, assez homogènes : épilepsies bénignes et épilepsies graves.

A côté de cette distinction essentielle, existence ou non de troubles du rythme alpha, toute une série de variations mineures ont aussi leur importance, elles tiennent à l'amplitude, à la fréquence, à la durée, au caractère plus ou moins typique des altérations, à l'influence des stimulations sensorielles ou de l'hyperpnée.

Une dernière qualité de l'E. E. G. nous retiendra maintenant, sa labilité (¹).

(¹) Par labilité, nous entendons ici le caractère évolutif du tracé et non l'instabilité de son rythme.

CHAPITRE II.

CARACTÈRES ÉVOLUTIFS DE L'E. E. G. DES ÉPILEPTIQUES.

L'E. E. G. de l'épileptique, bien qu'il soit en somme caractéristique d'un sujet et de sa maladie, n'est pas une formule fixe, quelque chose de définitif. Il est tout au contraire instable et mouvant, il s'améliore, s'aggrave, se transforme incessamment.

Deux tracés obtenus chez un même malade à quelques jours d'intervalle revêtent un aspect très différent parfois [51].

Nous étudierons les facteurs et les modalités de cette évolution électrique, ses rapports avec l'évolution clinique, apparente de la maladie.

Deux observations recueillies par M. FISCHGOLD illustrent bien ce caractère évolutif de l'E. E. G.

Observation 1. — D...M., âgé de 20 ans, est atteint d'épilepsie essentielle. Depuis l'âge de 14 ans, il présente des crises de grand mal typiques avec perte de connaissance brutale et convulsions généralisées. Plusieurs fois, il s'est mordu la langue et a perdu ses urines.

D'abord espacées, survenant tous les 6 mois, les crises depuis 2 ans se rapprochent, elles tendent à devenir mensuelles.

Il n'existe pas d'absence, semble-t-il, ni de troubles psychiques.

L'examen clinique est normal.

Dans les antécédents héréditaires, on note l'alcoolisme paternel; dans les antécédents personnels, un accouchement long, pénible mais sans forceps.

D...M. est traité, depuis le début de sa maladie, par le gardénal (0,10 g) associé au tartrate borico-potassique.

Son premier E. E. G. date de mai 1940. Il montre :

1° un *rythme de base* normal de 9H; quelques bouffées bradyrythmiques de 7 ou 6H en frontale.

2° des *complexes paroxystiques* du type Pointe-Onde : amples (250 μ V), de basse fréquence (3H), durant quelques secondes.

Ces complexes sont absolument infra-cliniques, ils ne s'accompagnent d'aucune modification de la conscience (remarquons d'ailleurs que ce sujet est en apparence indemne de Petit-Mal.)

En 26 mois, 19 examens ont été pratiqués chez D...M., à différentes périodes de sa vie d'épileptique.

1° *Période post-critique.*

Le 1^{er} septembre 1940, il fait une crise.

E. E. G., 36 heures après crise.

Les bradyrythmes de 7 H sont fréquents, on pourrait presque parler d'instabilité du rythme dans les régions frontales.

Les bouffées de complexes Pointe-Onde sont nombreuses, on en compte 100 en 46 minutes, et la durée de chacune d'elles varie de 2 à 8 secondes.

Un indice d'anormalité a été calculé : c'est la durée totale de cette activité paroxystique en un temps donné, soit la somme des durées de chaque complexe calculées en secondes pendant un temps d'enregistrement de 10 minutes.

Ici en 10 minutes nous comptons 20 absences électriques en moyenne, représentant une durée totale de 70" (secondes)

$$\text{Indice} = 70''.$$

2 jours 1/2 après crise : les bradyrythmes sont aussi fréquents, les complexes un peu moins nombreux

$$\text{Indice} = 63''.$$

4 jours après crise : les bradyrythmes deviennent rares, les suites de complexes se sont espacées; elles sont aussi longues mais un peu moins amples (250 μ V)

$$\text{Indice} = 50''.$$

31 jours après crise : le rythme est sensiblement normal, les complexes ont disparu

$$\text{Indice} = 0.$$

Le traitement (gardénal : 0,10 + tartrate B. K. 1/2 c. à c.) avait été maintenu sans changement.

Aussitôt après la crise, l'activité anormale est donc intense, elle n'est à aucun moment aussi marquée, aussi typique. Au fur et à mesure qu'on s'en éloigne, les altérations paroxystiques sont moins nombreuses, plus brèves. Elles disparaissent enfin, un mois plus tard.

2° *Période pré-critique.* — Ainsi donc, 31 jours après crise, l'E. E. G. est stabilisé, l'indice égale 0.

42 jours après crise, les complexes ont réapparu : 2 bouffées de Pointe-Onde de courte durée :

$$\text{Indice} = 6''.$$

On ajoute au traitement 0,20 g de D.P.II.

60 jours après crise (18 jours plus tard) une trace de sang sur l'oreiller du malade trahit une petite crise nocturne, sans doute peu intense.

2 jours après,

Indice = 29".

La dose de D. P. H. est augmentée : 0,30 g.

10 jours après,

Indice = 17" 1/2.

16 jours après,

Indice = 0.

En bonne période une aggravation électrique soudaine fait redouter un accident clinique; celui-ci survient en effet 18 jours plus tard, bénin en apparence, sans doute freiné par la diphenyl-hydantoïne.

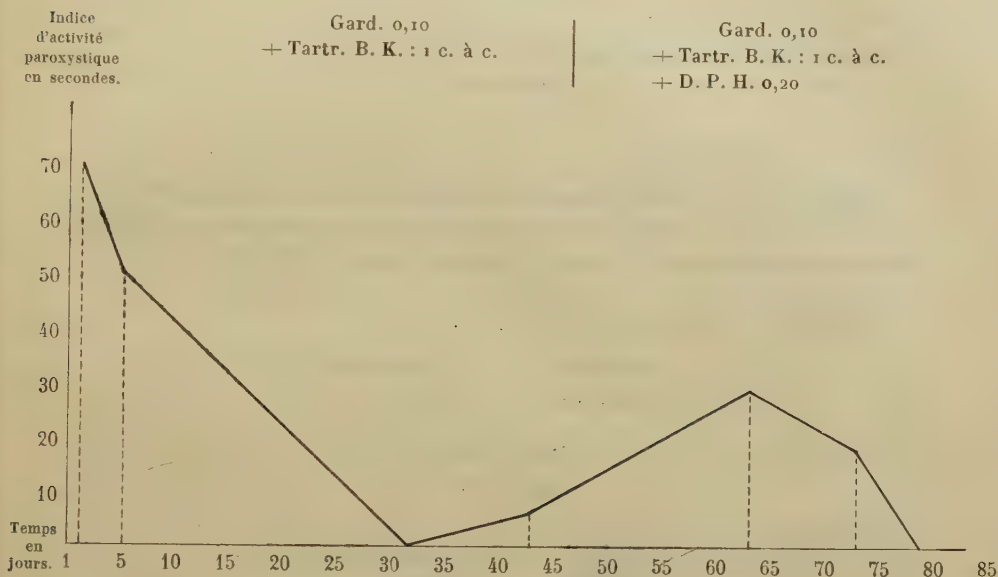


Fig. H. — M. DA... M. — Courbe d'activité électrique anormale post-critique et pré-critique,

En abscisse : le temps en jours; en ordonnée : l'indice d'activité paroxystique en secondes.

Il aurait fallu à ce moment, répéter les examens pour suivre les variations de l'indice d'activité anormale; il est vraisemblable que cet indice a, jusqu'à la crise, progressivement augmenté; celle-ci, sur la courbe des indices en fonction du temps, se trouve située au sommet d'un « triangle électrique ».

3^e État de « Guérison apparente ».

28 décembre 1940 : 3 semaines après crise.

Traitement	{	D. P. H.	0,30 (depuis cette date)
		Gardénal.....	0,10
		Tartrate B. K.	1/2 c. à c. $\times$ 2

Indice = 3".

17 janvier 1941. — 45. jours après crise.

Traitement	{	D. P. H.	0,40 (depuis fin décembre)
		Gardénal.....	0,10
		Tartrate B. K.	1/2 c à c $\times$ 2

Indice = 1".

1^{er} février 1941. — 2 mois après crise.

Traitement : identique à celui du mois précédent.

Indice = 0.

En période intercalaire des crises, une certaine activité infra-clinique se manifeste encore. Très progressivement, sous l'influence de l'Hydantoïne qu'on a augmentée, le tracé s'est donc négativé.

15 février 1941. — 2 mois 1/2 après crise.

Traitement	{	D. P. H.	0,30 (depuis 1 ^{er} fév.)
		Gardénal.....	0,10

(On a supprimé 0,10 de D. P. H. et le tartrate B. K.)

Indice = 8".

22 février 1941.

Traitement	{	D. P. H.	0,40 (depuis le 15 fév.)
		Gardénal.....	0,10
		Tartrate B. K.	1/2 c à c $\times$ 2

(Les doses antérieures sont rétablies.)

Indice = 0.

Une brusque diminution des doses médicamenteuses provoque une poussée électrique infra-clinique; celle-ci est freinée très vite, dès la reprise du traitement.

Mars	{	Indice = 0. Le tracé est sub-normal.
Avril 1941		
Mai		

Juin 1941 : D...M., à 10 jours d'intervalle, présente 2 crises convulsives :

E. E. G. post-critique (24 heures après crise) :

L'alpha de 8 H est coupé de longues bouffées ralenties, en frontal enotamment, mais *il n'y a pas de complexes Pointe-Onde*.

Est-ce au traitement, plus particulièrement à l'action de l'hydantoïne que nous devons attribuer cette modification de l'E. E. G. post-critique lui-même?

Depuis, les crises n'ont pas réapparu, l'E. E. G., de trois mois en trois mois, se révèle normal. La dose journalière de D. P. H. a été diminuée : 0,30 g. Celle de gardénal maintenue à 0,15 g.

Ce malade nous paraît ainsi parfaitement équilibré, tant du point de vue clinique qu'électro-encéphalographique.

M. FISCHGOLD vient de revoir ce malade (novembre 1944); depuis trois ans, ce malade n'a plus eu de crise. Depuis un an, il a supprimé toute médication. Son tracé est normal.

Observation II. — M^{lle} DU...G., âgée de 17 ans 1/2, présente depuis 1 an des crises de Grand-Mal. Sans aura, brusquement, la malade pâlit, s'affaisse; les convulsions sont généralisées pendant quelques minutes et suivies d'un sommeil comateux qui dure environ deux heures.

Les crises surviennent tous les mois à peu près, plus particulièrement au moment des règles. Il n'y a pas de Petit-Mal, pas de troubles psychiques.

D...M. a un cousin germain épileptique. Elle n'a pas encore été traitée.

Son E. E. G. en période post-critique, montre :

1° un *alpha normal* de 11 H du type dominant; sur les dérivations antérieures, quelques bradyrythmes.

2° des *complexes paroxystiques* infra-cliniques : courts, leur durée égale 1" à 2"; déformés, la pointe est brève ou seulement ébauchée.

9 heures après crise, on note une certaine tendance à l'instabilité. Les bradyrythmes sont assez fréquents et leur amplitude excède légèrement celle de l'alpha.

Les complexes paroxystiques sont au nombre de 10.

Indice = 18" en 15 minutes.

36 heures après crise, les bradyrythmes sont plus rares. On compte 9 complexes, plus courts dans l'ensemble

Indice = 10".

6 jours après crise, un seul complexe, moins ample

Indice = 1".

20 jours après crise, les altérations du rythme sont rares, fugaces.

Pas de complexe spontané.

Indice = 0.

Mais l'hyperpnée provoque l'apparition d'une onde ample ($150\mu\text{V}$) et lente ($2/3$ de seconde), précédée d'une ébauche de pointe.

41 jours après crise, des bouffées ralenties persistent mais

Indice = 0.

5 mois après crise (avril 41), on note encore quelques bradyrythmies.

17 mois après crise (mars 42), E. E. G. à peu près normal (quelques ondes longues isolées.)

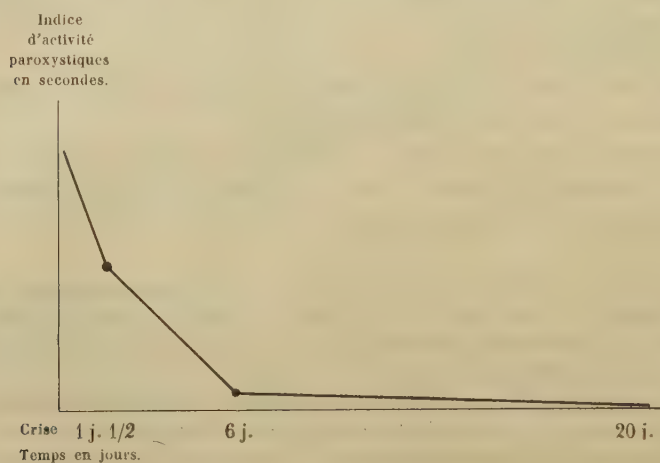


Fig. I. — M^{lle} Du... G. — Courbe d'activité électrique anormale post-critique.

En abscisse : le temps en jours; en ordonnée : l'indice d'activité paroxystique en secondes.

Traitement : depuis le 10 novembre 1940, on avait prescrit 10 centg de gardénal, 15 au moment des règles.

Évolution ultérieure : refait une crise en septembre 1942; on ajoute au gardénal 0,40 centg de D. P. H.

I. — FACTEURS INFLUENÇANT L'ÉVOLUTION ÉLECTRO-ENCÉPHALOGRAPHIQUE.

A. — La crise.

Cette observation très simple, vraiment schématique, illustre bien la période d'activité anormale post-critique :

Quelques heures après la crise, l'E. E. G. se révèle profondément altéré : le rythme, normalement régulier, tend à l'instabilité, l'amplitude s'exagère, des bouffées paroxystiques de haut voltage, éclatent.

Assez vite la poussée anormale se calme : la fréquence se régularise, les complexes progressivement disparaissent, leur nombre diminue; ils sont aussi plus courts. Une vingtaine de jours plus tard, le tracé a recouvré son état antérieur; il n'est pas normal, mais l'activité pathologique est réduite, minima. La « période intercalaire » des crises est ici particulièrement calme.

C'est donc au paroxysme épileptique lui-même que l'E. E. G. du comitial se montre le plus sensible. C'est lui qui semble à l'origine de ses transformations les plus étonnantes, à l'origine de son évolution.

Expérimentalement, semble-t-il, tout cesse avec la crise, ce bouleversement paroxystique organisé de l'activité neuronique.

Dans l'épilepsie essentielle, il en va tout autrement : un ébranlement durable, intense, s'ensuit; une tendance persistante à l'hypersynchronisation des ondes se traduit par des décharges amples et lentes.

Ici, la restitution *ad integrum* n'est pas la vérité, le cerveau après la crise est plus malade qu'avant. On dirait que le processus épileptique lui-même le lèse; du moins il accentue son dysfonctionnement, il crée surtout un état éminemment favorable à l'éclosion de nouveaux accès : état d'hypersynchronisation qui renforce le « terrain épileptogène », appelle des décharges encore plus hautement synchronisées, de nouvelles crises.

Les cliniciens, depuis longtemps, parlent « d'habitude épileptogène », et les malades eux-mêmes constatent que « la crise appelle la crise ». L'accès convulsif, symptôme de la maladie, en est aussi le facteur aggravant par excellence (c'est ainsi qu'une médication purement symptomatique, le gardénal, peut « guérir » l'épilepsie).

Les altérations électriques de la post-crise s'estompent en 3 semaines, 1 mois; l'E. E. G. semble recouvrer son aspect antérieur. En fait, plus les crises sont nombreuses, plus elles « s'accumulent », plus les troubles électriques sont graves et plus longtemps semblent-ils devoir persister.

Les tracés les moins altérés correspondent aux épilepsies récentes à crises rares. Dans ce cas, l'E. E. G. intercritique est normal parfois, et seul l'examen très près d'un paroxysme ou l'hyperpnée pourra révéler quelque anomalie électrique.

Chez un épileptique ancien qui, déjà, a fait de nombreuses crises, il n'en est jamais ainsi semble-t-il, l'E. E. G. toujours est anormal, en bonne période même.

Ainsi, très souvent, l'E. E. G. du comitial nous paraît altéré, avant tout, du fait des crises, comme si le dysfonctionnement électrique cérébral ne se manifestait qu'à leur apparition, quelque ancienne qu'en

soit la cause, et s'aggravait par leur répétition. Ceci, avec la plus grande réserve, car tout est incertitude concernant la genèse de l'épilepsie essentielle; il faudrait connaître cliniquement et électro-encéphalographiquement les lésions qui sont à l'origine de la comitialité.

(Par ailleurs, on sait que les crises épileptiques d'origine traumatique et aussi les crises provoquées (électro-choc), s'accompagnent à la longue de troubles du rythme cérébral.)

Il est des cas cependant où l'E. E. G. est anormal, en dehors de tout paroxysme clinique (Obs. 37), d'autres où celui-ci n'influe en rien sur lui. Nous reviendrons sur quelques observations.

On a pu, dans quelques cas, mettre en évidence l'existence d'une *activité anormale pré-critique* (Obs. D... M.).

Tout se passe comme s'il y avait 2 seuils convulsifs, un « seuil électrique » et un « seuil clinique », le premier étant inférieur au second :

Une cause excitatrice inconnue provoquerait d'abord un trouble purement électrique, localisé à l'écorce; à une certaine intensité de ce trouble, correspondrait la crise clinique.

Nous savons, du reste, qu'il en est ainsi dans l'épilepsie expérimentale.

Nous n'affirmons pas que toutes les crises d'épilepsie soient ainsi « préparées » et susceptibles d'être prévues plusieurs jours à l'avance; il en est sans doute de soudaines, où le seuil clinique est d'emblée atteint.

Quoi qu'il en soit, il y a à tout ceci, pour l'étude électro-encéphalographique des épileptiques, un intérêt pratique.

M. FISCHGOLD a défini, d'après ces différents aspects de l'E. E. G., 3 périodes de la vie du comitial :

Période pré-critique, commençant 5 jours avant la crise.

Période post-critique, durant 3 semaines après.

Période intercalaire, au delà de 21 jours, entre deux crises.

Dans un but diagnostique, l'examen est pratiqué en période post-critique. Il sera répété en période intercalaire afin de suivre l'évolution de l'E. E. G., de déceler, en particulier, les flambées infra-cliniques, peut-être annonciatrices de crises.

B. — Les substances anti-convulsivantes.

Les hypnotiques barbituriques et la diphenyl-hydantoïne empêchent l'épilepsie corticale déclanchée par faradisation. Mais leur action sans doute s'exerce différemment :

Ceux-là dépriment l'activité des neurones et entraînent, à fortes doses, la perte de l'excitabilité motrice; celle-ci ne supprime pas l'excitabilité corticale; excitante et non hypnotisante, la D. P. H. aux doses toxiques provoque l'agitation et les convulsions [58-59].

Expérimentalement, chez l'animal intact, seules, de fortes doses de barbituriques entraînent une dépression des ondes lentes corticales [7]; à dose modérée, tout au contraire, les ondes les plus lentes et les plus amples se multiplient aux dépens des rythmes rapides.

On doit donc admettre, chez l'épileptique, une extrême sensibilité des neurones à ces narcotique, car leur action, dépressive sur l'amplitude, accélératrice sur la fréquence, est des plus nettes. Peut-être sont-ils surtout facteurs de régularisation du rythme.

LENNOX et GIBBS [60] ont étudié l'influence des barbituriques en injection sur des E. E. G. de Petit-Mal comitial : Les complexes de crises sont plus courts, déformés; très rapidement les potentiels s'affaissent, perdent leurs caractères. L'inter-crise est beaucoup plus longue. D'autres fois, la crise clinique n'a pas lieu, seule l'ébauche d'une crise électrique trahit le trouble cérébral.

Sur les anomalies infra-cliniques de l'E. E. G., nous avons aussi noté l'influence de ces substances :

Un coma barbiturique accidentel chez une de nos malades, a eu la valeur d'une expérience :

M^{lle} GA... E., 36 ans, présente une épilepsie grave, ancienne (datant de 20 ans), à crises fréquentes : 15 accès de G. M. par semaine et des absences nombreuses.

Depuis plusieurs années, elle est traitée par le gardénal à la dose de 0,20 cg sans résultat.

Son tracé est extrêmement altéré : Rythme en permanence ralenti et instable (2,5 H à 6 H), coupé de complexes paroxystiques de grande amplitude typiques et atypiques.

3 E. E. G. se sont montrés identiques.

Le 27 janvier 1944 : tentative de suicide; la malade absorbe une dose massive de gardénal; elle reste 3 jours dans le coma et présente ensuite pendant 1 mois environ une amnésie complète.

L'effet sur les crises d'épilepsie est radical, pas de crise en février, pas de crise en mars, un paroxysme isolé en avril. Rechute en mai; à nouveau les crises se succèdent en bouffées.

L'amélioration de l'E. E. G. est plus étonnante encore, le tracé est méconnaissable; un rythme alpha de 10 H intermittent apparaît en occipitale. Dans les régions rolandiques, la fréquence s'est élevée à 7 H. Des pointes et des ondes lentes parsèment encore le tracé, mais isolées, peu nombreuses relativement à leur abondance antérieure. Les accidents amples et typiques ont disparu.

3 mois après le coma, cet aspect persiste. Mais après la rechute clinique, les perturbations se sont aggravées : les bouffées amples et lentes ont réapparus, le rythme est à nouveau très instable, un peu plus rapide cependant, dans son ensemble. Et par la suite, en dépit du traitement hydantoïnique associé au traitement gardénalique, aucun progrès, *statu quo* électrique et clinique.

Chez DA... M., une diminution des doses thérapeutiques entraîne immédiatement une aggravation infra-clinique ; c'est bien cette variation qui est en cause : le traitement antérieur rétabli, l'indice d'activité anormale retombe à zéro.

À côté de ces transformations électro-encéphalographiques rapides, évidentes, contre-coup de variations brusques de la concentration des substances anti convulsivantes dans l'organisme, on doit envisager la *lente et progressive évolution de l'E. E. G.* sous l'influence du traitement régulier, longtemps suivi :

Après que s'est éteinte, chez DA... M., la flambée post-critique, le tracé n'est pas rigoureusement normal, quelques bouffées ralenties demeurent, des ébauches de complexes tendent à se faire jour : La D. P. H. est alors portée à 0,40 g ; tout disparaît.

Chez DU... G., des irrégularités rythmiques persistent longtemps ; très progressivement elles s'amendent, peut-être en partie du fait qu'il n'y a pas de crise, sans doute aussi par action directe du médicament sur l'activité cérébrale.

Chez un malade bien traité, en état de « guérison apparente ». il faut admettre un équilibre entre substances anti-convulsivantes et aptitude convulsive ; *or ce n'est pas la suppression des crises mais la régularisation de l'E. E. G. qui affirme cet équilibre.*

Nous avons observé un amendement des troubles post-paroxystiques eux-mêmes ; DA... M. contrôlé depuis 6 mois, refait une crise, l'E. E. G. post-critique révèle une certaine instabilité de la fréquence, *mais il n'y a plus de complexes paroxystiques.* La D. P. H. et le gardénal ont-ils malgré tout freiné l'explosion qu'ils n'ont pu empêcher, ont-ils à la longue modifié l'état des cellules nerveuses, moins aptes désormais à pulser « hypersynchroniquement ».

C. — Les agents physiques.

Nous rapprochons des effets sur l'E. E. G. des substances anti-convulsivantes, l'action de certains agents physiques.

1° *Encéphalographie. Ventriculographie.* — Ces interventions pratiquées dans un but de diagnostic ont souvent une influence favorable nette, au moins transitoire, sur l'évolution de l'épilepsie.

L'amélioration de l'E. E. G. est, elle aussi, fréquente; elle paraît une conséquence directe de l'insufflation gazeuse, car elle est immédiate. Une de nos malades, 7 jours après une ventriculographie, a un tracé transformé : Les ondes lentes très nombreuses qui le parsemaient ont disparu en totalité. Et le rythme très instable, s'est régularisé.



Fig. J. — M^{lle} BA... E. E. G. 8 jours avant la ventriculographie.

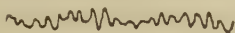


Fig. K. — M^{lle} BA... E. E. G. 7 Jours après la ventriculographie.

On ignore le mécanisme de l'action de l'insufflation ventriculaire, mais cette action doit s'exercer au niveau des appareils de la base du cerveau, et il est intéressant de constater qu'elle entraîne des modifications de l'activité électrique corticale.

Chez 18 de nos malades, des encéphalographies seules ou suivies de ventriculographies ont été pratiquées :

Chez 11 d'entre eux : amélioration clinique nette (disparition des crises dans 6 cas).

Sur ces 11 malades, 7 ont un E. E. G. très amélioré dans un laps de temps très court. (Obs. 16, 18, 29, 47, 53, M^{lle} BA..., M^{me} Do...).

2° *Radiothérapie.* — Une seule de nos malades a été traitée par R. X. (Obs. 1); nous avons noté une diminution légère de l'amplitude générale (effet couramment observé dans ce cas), par ailleurs le tracé demeure très altéré.

Chez un autre malade (Obs. 2), nous avons observé une amélioration électrique connexe d'une amélioration clinique après *trépanation décompressive*.

D. — Les facteurs humoraux et neuro-végétatifs.

Certaines modifications spontanées de l'E. E. G., ces poussées infra-cliniques, apparemment sans raison, sont expliquées peut-être par des

actions humorales et neuro-végétatives, relevant elles-mêmes de causes intrinsèques ou extrinsèques variées.

Nous connaissons à cet égard l'extrême sensibilité de l'épileptique [47].

Mais l'E.E.G. est un critère particulièrement sensible de l'action de ces facteurs. Rappelons sa réaction immédiate, intense, à l'hyperpnée en apparence bien supportée.

L'extraordinaire instabilité de l'E.E.G. du comitial ne serait qu'un reflet de son instabilité humorale et neuro-végétative.

On peut aussi penser à des actions hormonales. On connaît en particulier l'influence des règles sur l'apparition des crises convulsives.

Tout ceci n'est qu'hypothèse, mais Américains et Allemands ont étudié déjà les variations simultanées de l'E.E.G., du pH et de l'état neuro-végétatif chez l'épileptique, et il semble bien exister entre les trois séries de phénomènes des relations certaines.

II. — EVOLUTION ÉLECTRO-ENCÉPHALOGRAPHIQUE ET ÉVOLUTION CLINIQUE.

Ainsi donc, chez un certain nombre de malades, l'E.E.G. se modifie très sensiblement à distance de la crise ou sous l'influence du traitement.

Nous disons que l'E.E.G. est *labile*, nous entendons par là qu'il est *susceptible d'amélioration*.

Chez d'autres sujets, par contre, quel que soit le moment par rapport à la crise, quelle que soit la thérapeutique appliquée, le tracé demeure semblable à lui-même, les *altérations sont persistantes*, fixées.

Cette labilité ou cette stabilité de l'E.E.G. répond-elle à la tendance évolutive apparente de la maladie? Nous avons recherché cette relation chez nos malades. Et voici les résultats obtenus.

Total des malades, 70.

Évolution clinique favorable....	61	{ Disparition des crises 28 Amélioration 33
Évolution clinique défavorable..	9	

Dans « l'évolution clinique favorable », nous faisons rentrer (peut-être à tort) les rechutes; mais il s'agit, en fait, de cas qui ont réagi au traitement, qui ont évolué; chez tous (8 malades), nous avons observé durant de longs mois une disparition des crises. Et c'est l'évolution immédiate qui pour le moment nous intéresse.

Évolution favorable, 61 cas.

Labilité du tracé.....	48 cas
Persistance des altérations.....	13 »
Parallélisme clinique et E. E. G.....	78,8 %
Discordance clinique et E. E. G.....	21,2 »

Evolution défavorable, 9 cas.

Labilité du tracé.....	0 cas
Persistance des altérations.....	9 »

Résultat global.

Parallélisme clinique et E. E. G.....	81,5 %
Discordance clinique et E. E. G.....	18,5 »

La labilité des altérations existe donc dans 48 cas : Ces cas sont tous favorables ou relativement favorables, contrôlés ou améliorés par le traitement.

La persistance des altérations est retrouvée dans 22 cas : soit, dans tous les cas défavorables, dans quelques cas favorables (nous verrons lesquels).

A. — Labilité des altérations.

ÉTUDE DE L'ÉVOLUTION ÉLECTRO-ENCÉPHALOGRAPHIQUE.

1. — Observations.

Dans chacun des groupes de malades, isolés d'après l'aspect morphologique du tracé, retenons les E. E. G. labiles et étudions rapidement les caractères de l'évolution électrique.

PREMIER GROUPE. — Les altérations électro-encéphalographiques sont intermittentes. Les épilepsies bénignes.

Les E. E. G. sont labiles dans 24 cas sur 26.

a. Évolution clinique.

Disparition des crises : 17 cas.

Très nette amélioration : 6 cas.

1 cas moins favorable (les crises généralisées sont remplacées par des équivalents moteurs ou de petites crises brava-jacksoniennes sans perte de connaissance) (Obs. 39).

b. Évolution électro-encéphalographique. — Nous envisageons d'abord les modifications frappantes et rapides de la période post-critique, ensuite la progressive et lente transformation qui accompagne la marche apparente de la maladie.

1^o *Évolution électrique post-critique.* — Étudiée chez 13 malades. (Chez les autres les E.E.G. ne sont pas assez nombreux ou bien l'examen, du fait de la fréquence des crises, n'a pas été possible en période intercalaire avant plusieurs mois de traitement ou même une intervention.)

Chez 2 sujets, les altérations disparaissent complètement; le tracé à distance des crises est normal (Obs. 11, 14).

Chez les 11 autres, il demeure légèrement perturbé : altérations rares, de faible amplitude.

Labilité des différentes altérations :

Complexes paroxystiques, 4 cas : On note leur disparition dans 3 cas (Obs. 19, 22, 23), leur diminution en nombre, durée, amplitude dans 1 cas (Obs. 45).

Bouffées paroxystiques atypiques, 4 cas. Elles disparaissent chez 2 malades (Obs. 49, 16) et se localisent dans les 2 autres cas (Obs. 14, 35).

Ondes lentes isolées, 5 cas : Elles disparaissent ou deviennent très rares (moins d'une à la minute) et sont toujours moins amples.

2^o *Évolution électrique générale.* — Dans 5 cas, l'E.E.G. est devenu absolument normal en quelques semaines ou quelques mois (Obs. 11, 14, 19, 22, 28).

Dans 15 cas subsistent encore quelques ondes anormales, isolées, très peu lentes, dont le voltage excède à peine celui de l'alpha. L'hyperpnée est très légèrement positive chez 10 malades, son influence n'est très marquée que dans 1 cas (Obs. 16) où elle ressuscite les bouffées paroxystiques de la post-crise.

Dans 4 cas, enfin, les altérations sont plus nombreuses ou plus importantes : ondes lentes isolées intermittentes (Obs. 45), complexes infra-cliniques rares et courts (Obs. 32).

Les 17 malades, en état de « guérison clinique » apparente, ont actuellement un tracé normal ou très peu altéré.

Ainsi donc, l'évolution électrique, dans les épilepsies bénignes nous paraît étroitement liée à l'évolution clinique et les E.E.G. peu altérés sont aussi extrêmement labiles.

DEUXIÈME GROUPE. — *Les altérations électro-encéphalographiques sont continues : Instabilité rythmique + accidents paroxystiques.*

Les épilepsies sont graves dans l'ensemble.

Les E. E. G. sont labiles dans 14 cas sur 23.

a. Évolution clinique.

Disparition des crises, 6 cas. Mais 4 malades bien contrôlés pendant plusieurs mois ont présenté une rechute.

Nette amélioration, 5 cas.

Amélioration légère ou lente, 3 cas.

b. Évolution électro-encéphalographique.

1° *Évolution post-critique.* — Étudiée chez 7 malades.

Elle est nette dans 4 cas (cliniquement caractérisée par la disparition transitoire des crises) :

Les complexes P. O. ou les O. L. isolés disparaissent ou se raréfient ou se localisent.

Chez LE... S. (Obs. 36) les pointes isolées (variante du complexe typique) qui se succèdent continuellement en occipital gauche s'évanouissent brusquement à 10 jours des crises.

Parallèlement à ces modifications des altérations paroxystiques, le rythme s'accélère un peu et tend à se stabiliser chez 3 de ces malades.

L'amélioration dans 2 cas est légère : Les ondes lentes sont un peu moins fréquentes, aucune action sur le rythme.

Dans 1 cas enfin, elle n'est absolument pas sensible (Obs. 27).

2° *Évolution électrique générale.*

Les crises ont disparu (2 cas) :

Stabilisation du rythme dans les 2 cas mais persistance d'ondes lentes isolées dans l'un, de bradyrythmes frontaux dans l'autre.

Les crises ont disparu transitoirement, 4 cas.

Disparition des accidents paroxystiques chez 3 malades (ils ont réapparu avec quelques variantes chez 2 d'entre eux. Obs. 5, 36). Nette diminution chez le quatrième.

Le rythme s'est normalisé dans un cas seulement (Obs. 5). Il s'est un peu régularisé dans les autres.

Les crises sont partiellement contrôlées, 8 cas.

L'amélioration de l'E. E. G. est nette dans 6 cas. Elle concerne surtout les altérations du type paroxystique qui sont moins nombreuses,

moins amples, moins typiques (chez 2 malades, les complexes ont disparu, laissant subsister seules des ondes lentes atypiques).

Dans 1 cas (Obs. 27) le rythme est devenu normal. On note dans 3 autres une tendance à la stabilisation.

L'hyperpnée est demeurée très positive chez 1 malade.

Les modifications du tracé sont, dans 2 cas, très peu accusées, le nombre des ondes lentes est très légèrement diminué.

Tous ces E.E.G. ont une tendance évolutive certaine, mais leurs transformations toujours sont incomplètes et parfois assez peu sensibles.

Nous remarquons qu'elles portent essentiellement sur les anomalies du type paroxystique, voire les plus amples et les plus caractéristiques : les complexes disparaissent avant les ondes lentes.

La régularisation du rythme instable est toujours lente et rarement parfaite. Elle est cependant dans une certaine mesure possible.

TROISIÈME GROUPE. — *Les altérations électro-encéphalographiques sont continues : ralentissement permanent du rythme + accidents paroxystiques.*

Les épilepsies sont graves, notamment, par l'association fréquente de troubles psychiques.

Les E.E.G. sont labiles, dans 10 cas sur 21.

a. Évolution clinique.

Disparition des crises chez 6 malades, mais rechute dans 2 cas. Amélioration chez 4 sujets.

b. Évolution électro-encéphalographique.

1° Disparition des crises :

HV... A. (Obs. 33) et TR... J. (Obs. 67). Dès la disparition des crises : accélération intermittente du rythme lent, diminution et localisation des accidents paroxystiques. Quelques mois plus tard, le rythme progressivement accéléré est devenu normal chez HV... A. sub-normal chez TR... J. (7 à 8 H).

Ce type d'évolution complète et relativement rapide, est, semble-t-il, assez exceptionnel. En voici une autre observation :

DU... M. (Obs. 21) : A quelques jours des crises, les ondes paroxystiques initialement très amples et très lentes (200 μ V, 2), groupées en

bouffées, sont moins hautes, moins longues (2,5 à 4 H), moins nombreuses.

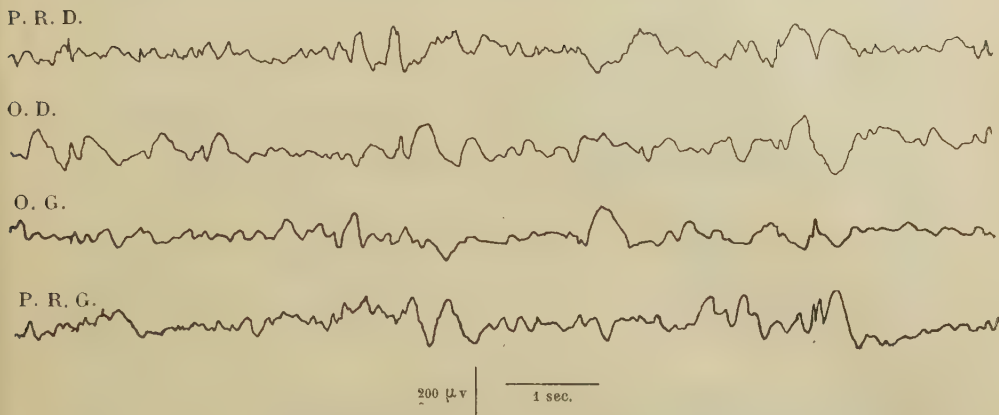


Fig. L. — M^{lle} DU... M., E. E. G. en période de crises.

Rythme de base de 5 H. environ. Ondes lentes isolées très amples.

P. R. D., prérolandique droite; P. R. G., prérolandique gauche.

O. D. occipitale droite; O. G. occipitale gauche.

Les crises disparaissent (pendant 7 mois) : les altérations apparaissent sous formes d'ondes lentes isolées, rares, de bas voltage et de courte durée. Le rythme ralenti à 5 H est devenu un alpha de 8 H, assez instable, il est vrai.

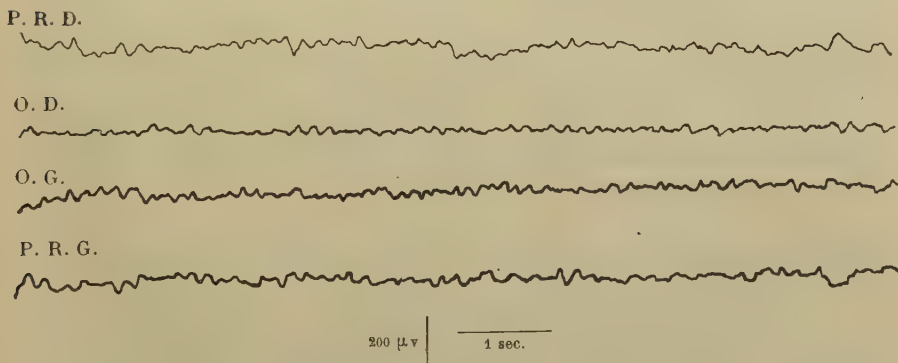


Fig. M. — M^{lle} DU... M., E. E. G. 5 mois après disparition des crises.

Les grandes ondes lentes ont disparu. Le rythme s'est accéléré à 8 H., en occipitale; il demeure instable (bradyrythmes de 7 ou 6 H).

Chez 3 autres malades (Obs. 23, 70, 34). Les progrès sont étonnants; le rythme est plus rapide, les complexes moins nombreux dans un cas,

ont disparu dans les 2 autres, ne laissant subsister que les ondes lentes : mais le tracé n'en demeure pas moins très altéré plusieurs mois après la disparition des accès.

2° *Améliorations cliniques, 4 cas.*

M^{lle} GU... M. (Obs. 39). Évolution post-crise typique : disparition progressive des longues absences infracliniques.

18 heures après crise,	l'indice	=	3' 20" en 10'
36 » » »			1' 6" »
3 jours 1/2 » »			33" »
6 » » »			30" »
27 » » »			4" »

Mais jamais l'indice n'égale zéro, même à 2 mois des crises, et l'hyperpnée très positive suscite en toute période de longues séries de complexes.

Le rythme de 6 H s'accélère un peu en période intercalaire (6,5-7 H), mais demeure fixé ensuite.

Chez 2 autres malades (Obs. 50, 55), cas de P. M. lentement évolutif : les complexes typiques ont disparu mais des accidents atypiques persistent. Et le rythme ne s'est en rien modifié.

Chez BE... R., l'amplitude générale qui était très élevée s'est un peu affaïssée après traitement radiothérapique.

Notons ici la proportion élevée des cas de discordance électro-encéphalographique et clinique. Sur 17 cas favorables ou relativement favorables, 10 seulement sont labiles du point de vue E. E. G., encore le sont-ils souvent assez peu; nous avons remarqué l'extrême lenteur, l'incomplétude et l'instabilité de cette évolution électrique faite à l'image de l'évolution clinique elle-même.

De cette étude, ressortent avec netteté deux données importantes.

1° L'évolution électro-encéphalographique semble affecter avec l'évolution clinique, un parallélisme étroit. *La plus ou moins grande labilité d'un tracé est, semble-t-il, le reflet de la tendance évolutive de l'épilepsie.*

2° *L'évolution électro-encéphalographique paraît assez exactement dépendre des altérations elles-mêmes, de leur type, de leur fréquence.*

Nous allons préciser ces notions et dégager de l'analyse de ces cas particuliers, les caractères généraux de l'évolution électro-encéphalographique.

2. Caractères généraux de l'évolution électro-encéphalographique.

a. En quoi consiste-t-elle? Critères de l'amélioration d'un E. E. G. —
Ce sont :

1° *La diminution du nombre des altérations* ou de leur « quantité ». Signe le plus net, le plus évident.

Au maximum toutes les altérations s'effacent, ou seulement celles d'un certain type.

2° *Localisation des altérations.* — Ce mode évolutif est fréquent, les accidents généralisés en période post-critique se localisent plus ou moins étroitement à distance de la crise. En voici un exemple :

Le tracé de TH... R. (Obs. 64) est hérissé de pointes, hautes, fréquentes, généralisées, survenant isolées ou par groupes. Au bout de plusieurs mois d'un contrôle thérapeutique parfait, une évolution électrique s'ébauche; les pointes, progressivement diminuent en nombre, en amplitude, deviennent sporadiques dans toutes les régions droites et en occipitale gauche. En rolandique gauche elles persistent toujours nombreuses. Des examens plus précis, avec électrodes rapprochées permettent de délimiter un vaste foyer, occupant à gauche, les régions rolandiques hautes et basses, débordant en avant dans la région prérolandique (cliniquement une aura parétique du bras droit précède la perte de connaissance).

Assez souvent, l'E.E.G. nous révèle ainsi l'existence d'un foyer épileptogène; mais seulement à distance des accès, quand ont disparu les altérations généralisées, contre-coup de la crise.

3° *La diminution de l'amplitude.* — En général connexe de l'accélération de la fréquence, elle est souvent plus apparente qu'elle.

Chez DU... M. (Obs. 21), l'onde lente qui atteint 300 μ V en période de crises, excède à peine l'alpha après 6 mois de guérison apparente.

L'amélioration si frappante, si brusque de certains E.E.G. tient avant tout et uniquement parfois aux variations considérables de l'amplitude, plus exactement aux éléments très amples du tracé qui s'espacent, s'affaissent, disparaissent.

4° *La morphologie moins typique.* — Les accidents très amples sont aussi les plus typiques. Et nous savons que certains complexes sont très labiles (Obs. DA... M. et DU... G.), ils s'effacent à distance de la crise ou se « dégradent ».

Chez RA... G. (Obs. 55) on assiste à une véritable métamorphose du tracé : avant traitement, en période d'absences, mais en dehors d'elles, les Pointes-Ondes très amples groupées en de longues bouffées apparaissent de façon subcontinue.

P. R. D.



P. R. G.



200 μ v | 1 sec.

Fig. N. — M^{lle} RA... G., E. E. G. avant traitement, en mauvaise période.

Après un mois de traitement, les absences persistent, un peu moins nombreuses; l'E. E. G. est méconnaissable : les complexes ont en

P. R. D.



P. R. G.



200 μ v | 1 sec.

Fig. O. — M^{lle} RA... G., E. E. G. après un mois de traitement, en meilleure période.

Disparition complète des complexes pointe-onde. Le rythme est aussi lent.

totalité disparu : des ondes lentes polymorphes les remplacent, sensiblement de même durée (250 à 300 σ) mais beaucoup moins amples (moitié environ des complexes) et atypiques.

Par ailleurs, le rythme de base, très ralenti (5 à 6 H) est inchangé.

Doit-on admettre une action élective sur l'amplitude et la morphologie des altérations ?

5° *Accélération de la fréquence.* — Il est certain que les anomalies de la fréquence paraissent beaucoup plus lentement et moins parfaitement réductibles.

Quand il s'agit d'accidents paroxystiques, on observe la raréfaction des éléments lents plutôt que l'élévation de leur fréquence.

Les absences infracliniques, certaines bouffées d'ondes lentes ont une fréquence caractéristique de 3 à 4 H non modifiable.

L'accélération d'un rythme lent est en général très progressive, Hv... A., Tr... J. ont en 5 ou 6 mois « gagné » 2 H environ et ceci est exceptionnel.

La régularisation d'un rythme seulement instable, peu ralenti, semble plus facile.

6° *La Réaction d'arrêt devient positive.* — Souvent, en même temps que le tracé évolue, la Réaction d'arrêt apparaît.

Chez Du... M., le tracé très altéré à l'origine n'est en rien modifié quand la malade ouvre les yeux. Pourtant, la labilité des altérations est extrême; en quelques mois, l'E.E.G. s'est normalisé; à ce moment la R. A. est nettement positive.

Chez Ca... D. P., la R. A. franchement négative en mauvaise phase, s'ébauche en période intercalaire : le rythme lent s'affaisse, les ondes lentes, durant les premières secondes, n'apparaissent pas. (C'est là le seul signe « d'évolution électrique » chez ce malade.)

7° *Moindre influence de l'hyperpnée.* — En principe, moins un tracé est altéré, et moins l'hyperpnée a sur lui d'influence. Et dans certains cas heureux où l'E.E.G. tend à se normaliser, elle n'exerce plus aucune action. Plus souvent, en dépit d'une amélioration clinique et électro-encéphalographique certaine, elle reste longtemps positive et ressuscite les accidents qui n'apparaissent plus spontanément (Obs. 16, 30).

b. Comment s'effectue l'évolution électro-encéphalographique? Ses modalités. — Elles sont des plus variées en apparence, suivant les sujets et, chez un même sujet, suivant les phases de la maladie, le traitement suivi, le type des altérations du tracé.

Tous les degrés entre le parallélisme le plus rigoureux avec la clinique et la discordance la plus absolue.

(Obs. 34) : La... C., 12 ans, G. M. + P. M. depuis l'âge de 3 ans : accès très fréquents, par bouffées. Trépanation décompressive à 5 ans (méningite séreuse).

Instabilité psycho-motrice; quelques stigmates de dégénérescence.

E. E. G. en période de crises : Rythme 5 H — 100 μ V, ralenti à 3 H en rolandique.

Altérations paroxystiques : Pointe-Onde d'un type particulier :

L'onde arrondie, ample (200 μ V), très lente (300 à 400 σ), est précédée d'une onde pointe brève, aiguë (moins rapide et moins effilée que celle du complexe typique).

E. E. G. à 10 jours d'une crise : toutes ces grandes ondes disparaissent, remplacées en occipitale par de petits accidents du même type, beaucoup moins amples.

Le malade est mis au traitement (D. P. H., 0,50 g + gardénal, 0,15 g). Les crises disparaissent.

E. E. G. 2 mois après crise : Rythme : diminution générale de l'amplitude devenue normale (50 μ V); fréquence inchangée.

Altérations paroxystiques : ondes lentes isolées occipitales, peu amples (60 μ V), nombreuses (15 en 1 minute).

E. E. G. 4 mois après crise : accélération du rythme rolandique à 6 H., occipital à 7 H. — O. L. encore nombreuses.

E. E. G. 7 mois après crise (travail scolaire meilleur, possibilité de fixer l'attention) : Rythme régularisé aux environs de 7 H. *Les O. L. ont disparu en totalité.*

E. E. G. 9 mois après crise : Rythme identique. *Réapparition des O. L. occipitales.*

2 mois plus tard, soit après 11 mois de guérison apparente : *rechute.*

E. E. G. post-critique : les grandes ondes du début ont réapparu. Le rythme ne s'est pas ralenti.

Depuis : 2 crises par mois environ. État électro-encéphalographique stationnaire dans son ensemble.

Nous voyons ici se superposer 2 types d'évolution; sur un fond d'amélioration lente et progressive (l'accélération du rythme), se greffent de brusques variations : disparition, réapparition soudaine de certains éléments, modifications rapides de l'amplitude.

Dans cette observation s'associent en effet les modes les plus divers de l'évolution électrique : évolution à la fois rapide, lente, instable, incomplète.

1° *Cette évolution est rapide*, susceptible plutôt d'une grande rapidité.

Rappelons les observations DA... M., DU... G.

C'est dans la post-crise, à partir d'un tracé au maximum altéré que s'opèrent ces transformations étonnantes, nettes surtout les premières

heures, les premiers jours. Elles sont le fait *des altérations du type intermittent, paroxystique*, souvent des accidents les plus amples, les plus typiques, les plus impressionnants.

Les troubles du rythme, même dans les cas les plus heureux, ne sont jamais si rapidement améliorés.

Enfin, et c'est le corollaire de ce que nous venons de dire, elles se voient surtout dans les cas très favorables, où elles sont aussi les plus complètes.

2° *Cette évolution est instable, réversible.* — Des accidents brusquement évanouis peuvent aussi brusquement réapparaître.

L'aggravation est provoquée (faute thérapeutique) ou bien en apparence spontanée.

Rappelons qu'elle peut être annonciatrice de crises. Chez LA... G. elle précède de deux mois la rechute.

3° *L'évolution électrique est lente.* — Seulement certains tracés, à certaines périodes se modifient rapidement; seules, quelques altérations sont très labiles.

Le bouleversement qui marque la post-crise s'apaise en trois semaines environ.

Tout paraît ensuite se stabiliser : des troubles du rythme, légers ou graves persistent ainsi qu'un lot variable d'altérations paroxystiques. Jusqu'à la crise suivante : pas de changement appréciable.

Le malade est sérieusement traité, les crises disparaissent. Mais l'E. E. G., pendant des semaines, des mois, des années, demeure perturbé; des examens pratiqués de loin en loin jalonnent une très lente, très progressive évolution.

Et ceci est la règle, règle très générale, presque absolue, dans les cas les plus favorables eux-mêmes, pour les tracés les moins altérés à l'origine, (hormis les cas très rares où l'E. E. G. est normal à peu de distance de la crise).

Il y a toujours entre l'évolution clinique et l'évolution électro-encéphalographique une discordance relative.

Chez DU... G., les complexes disparaissent à 20 jours de la crise, des bradrythmes légers ne s'effaceront qu'un an plus tard.

Chez TH... J. (Obs. 63) on compte 8 ondes lentes en une minute, un mois après crise; leur nombre décroît progressivement; un an après, on en compte encore 1 par minute.

Pour les tracés plus altérés, altérés de façon continue, ce mode d'évolution est plus évident encore. Dans certains cas très favorables,

c'est seulement 3 mois après disparition des crises qu'on note quelque progrès et 6 à 8 mois après, une amélioration nette (Obs. 21, 33, 34).

Rappelons que sur 28 malades contrôlés par le traitement, 6 seulement ont présenté un E. E. G. normal en un temps variant de 12 à 18 mois.

Ainsi l'E. E. G. donne l'impression de « suivre de loin » la clinique.

Dans les cas mêmes où le parallélisme nous avait semblé le plus rigoureux.

Ceci ne s'oppose pas à la notion de labilité. *Mais la labilité a des limites.* Tout se passe comme s'il existait une marge de grande labilité, marge variable, plus ou moins étendue, suivant les sujets; le tracé évolue rapidement, en quelques jours, jusqu'à un certain point, un certain « palier »; au delà, l'évolution devient une question de mois, d'années et peut-être au delà d'un second palier, les altérations sont-elles à jamais fixées?

4° *L'évolution électrique est peut-être souvent incomplète.* — Il nous est difficile d'élucider cette proposition.

L'étude électro-encéphalographique de l'épilepsie est trop récente encore et nous n'avons pas pratiqué d'examen systématiques d'anciens épileptiques.

Une statistique d'Osgood-Boston-Robinson (61) tend à le prouver :

Chez 38 épileptiques, sans crises depuis 5 ans au moins, et non traités depuis ce temps, ces auteurs ont trouvé l'E. E. G. anormal dans 65 % des cas.

L'activité lente, c'est-à-dire le ralentissement du rythme à 6 H et au-dessous est l'anomalie dominante. Chez 10 malades, l'hyperpnée a rendu positif le tracé normal spontanément.

Nos statistiques futures ne seront peut-être pas très différentes de celle-là : sur 22 de nos malades en état de guérison apparente depuis un an ou 18 mois, 20 présentent encore des altérations électriques (soit 81 %). Étant donné la lenteur de l'évolution de l'E. E. G. à partir d'un certain point, vraisemblablement beaucoup de nos malades auront encore dans 3 ou 4 ans des tracés anormaux.

Une réserve cependant :

1° Les épileptiques d'Osgood-Robinson sont des malades d'asiles, des sujets qui sans doute présentent des troubles psychiques graves, et nous pensons que, dans ce cas, les troubles de l'E. E. G. sont plus accentués et peut-être irréductibles; nous avons noté que l'anomalie

persistante est ici le ralentissement du rythme; ceci corrobore nos résultats.

2° Ces sujets, sauf un, n'ont pas été traités depuis plusieurs années. Sans doute un traitement longtemps poursuivi eût-il dans quelques cas, modifié le tracé?

Il nous a été donné une fois d'examiner un ancien épileptique, sans crise depuis 4 ans 1/2 :

ME...J., âgé de 14 ans 1/2, a présenté de l'âge de 20 mois à 10 ans, des accès de G. M. survenant tous les mois ou tous les trois mois.

Développement intellectuel normal.

Traitement : sulfarsénobenzol, CNHg, gardénal. (Le gardénal est encore administré).

E. E. G., nettement anormal :

Rythme normal de 9H, stable.

Ondes lentes isolées, amples (250 μ V), intermittentes, plus nombreuses sous l'influence de l'hyperpnée.

Mais, il nous paraît que *ce sont surtout les troubles du rythme qui doivent persister*. Nous avons insisté sur l'extrême lenteur de leur évolution, tout à fait dissociée de celle des autres anomalies. Il y a même des cas d'irréductibilité partielle :

PL... M. (Obs. 50) : les longues absences infracliniques (durant 30 à 43 secondes) disparaissent; le rythme ralenti à 6 H demeure absolument inchangé, après 18 mois d'un traitement intensif, en dépit d'une assez nette amélioration clinique.

D'autres fois, l'évolution électrique, même lente, même incomplète, même partielle, ne s'opère pas. L'irréductibilité est précoce, totale.

B. — Persistance des altérations.

1° — DISCORDANCE ENTRE L'ÉVOLUTION CLINIQUE ET L'ÉVOLUTION ÉLECTRO-ENCÉPHALOGRAPHIQUE.

Dans 5 cas, les crises ont disparu.

Observations...	37.	46-64.	57.	62.
depuis.....	2 ans 1/2	14 mois	13 mois	7 mois

La sédation a été rapide (1 à 2 mois après institution du traitement), elle est durable (au moins chez 4 malades.)

Dans 9 autres cas, l'amélioration clinique est nette : les crises se sont espacées, ou bien le GM a disparu, des accidents de PM persistant encore (Obs. 20, 48, 65).

Du point de vue E. E. G. il s'agit, dans la règle, de tracés très altérés : *dans 12 cas sur 13, il existe des troubles continus du rythme.*

1° *La stabilité de l'E. E. G. est-elle définitive, absolue ?*

Nous sommes en présence d'E. E. G. qui ne se modifient absolument pas à distance des crises. Est-ce à dire qu'à la longue, sous l'influence du traitement, ils ne s'amélioreront pas ? Chez certains, une évolution paraît s'ébaucher :

Th...R. (Obs. 64); nous avons décrit les altérations de son tracé, à type de hautes pointes isolées. 5 mois après disparition des crises, leur prédominance en rolandique gauche s'accuse, 4 mois plus tard elles persistent seulement au niveau de ce foyer; partout ailleurs, elles sont rares, sporadiques. Notons une aggravation infraclinique ultérieure, avec tendance à la généralisation.

Il y a ici persistance des altérations électriques, mais avec des fluctuations; le tracé fait montre d'une certaine labilité, du moins en ce qui concerne les accidents généralisés, le « foyer épileptogène » demeurant stable.

2° *Que faut-il penser de la discordance électro-encéphalographique et clinique ?*

En voici deux types d'observation :

1^{re} M^{lle} Bo...M., 9 ans (Obs. 3), G. M. + P. M. (1 crise par mois).
Troubles psychiques : ne peut fixer son attention, manque de mémoire.

E. E. G. : Rythme ralenti, instable (7 à 3 H).

Complexes paroxystiques groupés en « absences infracliniques », prédominance frontale gauche.

R. A. : coupe les complexes; reste négative pour le rythme.

E. E. G. post-critique (mars 1941).

Il n'existe pas de bouffées typiques, seulement des complexes P. O. isolés, plus ou moins avortés.

E. E. G. intercalaires (mai-juin 1941).

Les absences infra-cliniques apparaissent et se multiplient au fur et à mesure qu'on s'éloigne du paroxysme clinique.

Indice = 6" 45 jours après la crise

Indice = 55" 3 mois après crise

Ceci en dépit du traitement prescrit lors de la dernière crise et augmenté depuis.

{ D.P.H.....	0,20 puis 0,30 g
{ Gardénal.....	0,15 g
{ Sédobrol.....	2 g

En août, symptômes d'intoxication par la D. P. H. (l'enfant est abruti, sa démarche est ébrieuse); pendant un mois, on abaisse la dose à 0,20 g, puis on reprend 0,30 g, 4 jours sur 5, mais trois crises apparaissent coup sur coup (septembre et octobre 1941).

E. E. G. post-critique, pas de complexe.

Depuis, l'amélioration clinique s'est affirmée.

L'enfant est restée 6 mois sans crise (de septembre 1942 à mars 1943), elle n'a plus de P. M. depuis longtemps, le travail scolaire est meilleur.

Mais l'E. E. G. ne s'est en rien modifié, tout au contraire : l'activité paroxystique n'a cessé de s'exagérer depuis 1 an. Spontanément, elle occupe un tiers du tracé; sous l'influence de l'hyperpnée, elle devient à peu près continue.

Comment interpréter ce cas paradoxal?

Peut-être pouvons-nous en partie l'expliquer par l'antagonisme G. M. et P. M. dont nous connaissons des exemples cliniques : tel malade qui fait habituellement de nombreuses absences n'en présente plus une seule pendant quelques jours après une attaque généralisée.

Chez TH...C. (Obs. 66), cas défavorable, on parvient à juguler quelque peu les grandes crises, mais « au profit » des absences qui se multiplient alors, de 5 elles sautent à 50 par jour.

Bo...M. n'a pas de Petit-Mal extériorisé, clinique, mais ses complexes sont l'équivalent d'absences, sont des absences.

D'un point de vue plus pratique, nous devons considérer ce cas comme défavorable. L'abaissement des doses médicamenteuses mal supportées, immédiatement déclenche des crises. Il faut ici maintenir un traitement à la limite de tolérance et, de loin en loin, des crises éclatent encore. Cette enfant est en réalité en état d'équilibre instable, en imminence de crise.

Son épilepsie est grave, l'état psychique le fait pressentir du reste : en dépit d'une amélioration certaine, l'instabilité psychique persiste, entravant le développement intellectuel.

Chez Do...J. (Obs. 20), le G. M. a disparu depuis 15 mois, les accidents de P. M. sont devenus rares.

Aucune évolution de l'E. E. G.

Le malade, 2 jours durant, supprime sa dose de D. P. H. conservant celle relativement forte (0,20 g de gardénal). Une crise violente éclate aussitôt suivie d'une autre quelques jours plus tard.

Là encore, équilibre instable vite rompu.

Nous rapprochons de ces observations, certains cas de discordance relative, où l'évolution électrique lente et incomplète laisse subsister de graves altérations : LA...C. (Obs. 34), rechute après guérison apparente de 11 mois; mais des troubles du rythme graves persistaient.

Ainsi donc, la stabilité de l'E. E. C. dans des cas apparemment favorables devra toujours faire craindre la reprise des accès. De telles épilepsies sont graves, alors même que la clinique démente *a priori* cette assertion et il faut les traiter comme telles.

2^e RA...E. (Obs. 54).

Convulsions de l'âge de 2 ans à l'âge de 6 ans.

A 34 ans, en 1940, apparition de crises épileptiques, d'équivalents plutôt : à la marche, crampes dans la jambe gauche, le contraignant à s'arrêter.

En février 1941, 2 crises de G. M. (perte de connaissance, convulsions généralisées).

Grand débile, N. M. = 7 ans d'après les tests de Vermeylen.

E. E. G. post-crit'que (fév. 1941).

Rythme ralenti, instable, 4 à 6 H, très ample.

Coupant ce rythme, des bouffées de 150 μ V, lentes à 2 H 1/2, intermittentes, généralisées.

R. A. négative.

Un traitement hydantoinique est institué (0,40 g.) auquel on ajoute bientôt du gardénal. Crises et équivalents disparaissent pendant 13 mois.

E. E. G. à distance des crises, les bouffées ralenties sont un peu moins amples et moins nombreuses.

Le rythme de base conserve tous ces caractères.

Évolution ultérieure : reprise des équivalents sensitifs et moteurs, mais ils restent rares (1 ou 2 par mois.)

Ici aussi, le contrôle des crises avec persistance des altérations électriques n'a pas été durable. Mais il y a plus. Ce tracé intensément perturbé ne « correspond » pas aux crises présentées par le malade; crises récentes, réduites à des équivalents, assez bien contrôlées en somme par le traitement.

L'E. E. G. est ici l'écho, non pas du paroxysme épileptique, mais de l'état épileptique, de l'atteinte encéphalitique profonde, précoce dont témoigne aussi l'arriération mentale.

La thérapeutique peut freiner les crises cliniques, elle est impuissante à modifier ce rythme de même qu'elle est impuissante à améliorer l'état mental d'un débile.

Même conclusion se dégage de l'analyse du cas GU...M. (Obs. 30), moins grave d'ailleurs, et plus nettement amélioré du point de vue électro-encéphalographique.

Nous avons déjà parlé de cette malade hérédo-spécifique :

Depuis l'âge de 4 ans, elle présente des crises de G. M. typiques, espacées sous l'influence du traitement gardénalique. Elle se plaint en outre de céphalées et accuse des troubles psychiques graves : lenteur d'idéation extrême, troubles importants de la mémoire.

E. E. G. post-critique, rythme de 5 à 6 H. Bouffées paroxystiques spike and wave.

E. E. G. intercalaires, l'indice d'activité paroxystique décroît rapidement. Le rythme s'accélère un peu, 6 à 7 H.

Sous l'influence de l'hydantoïne (0,30 g.) ajouté au gardénal, les crises s'espacent encore (1 tous les 5 ou 6 mois).

Mais il n'y a pas d'évolution ultérieure de l'E. E. G. Le rythme demeure lent, fixé aux environs de 6 1/2 H. Et l'hyperpnée déclanche toujours des infra-crisés.

Ici, comme chez Rabat, *le rythme lent est sans doute l'expression, la conséquence de lésions encéphalitiques à jamais fixées.*

Il soutient cet état mental épileptique : arriération, bradypsychie.

Ainsi donc, des épilepsies non améliorées, ou peu améliorées électriquement sont des *épilepsies graves*; il semble du moins qu'on doive les considérer comme telles :

1° En dépit de l'évolution clinique apparemment favorable sous l'influence du traitement, elles ne sont pas complètement « stabilisées ». Les crises cliniques sont peut-être contrôlées, empêchées, mais non l'activité cérébrale épileptique. Et l'expérience nous apprend que les paroxysmes en puissance peuvent à tout moment survenir.

2° Ce sont aussi parfois des épilepsies psychiques, séquelles d'encéphalopathies particulièrement graves. Et ici l'altération de l'E. E. G. n'a souvent aucun rapport avec les crises.

Mais il est des cas d'une interprétation particulièrement difficile où seul l'E. E. G. révèle l'existence de lésions ou de troubles encéphaliques (Obs. 37).

2° — ÉVOLUTION CLINIQUE DÉFAVORABLE ET NON ÉVOLUTION DE L'E. E. G.

Ici les crises, en dépit de traitements intensifs, variés, ne sont modifiées ni dans leur rythme, ni dans leur intensité.

On note seulement, parfois, lors de l'institution d'une thérapeutique nouvelle, une amélioration légère et transitoire. (Rappelons que nous ne faisons pas rentrer dans ce groupe les rechutes où la sédation complète des crises a été durable).

CH...M., 7 ans $1\frac{1}{2}$ (Obs. 12); crises comitiales G. M. + P. M. depuis l'âge de 14 mois; les crises surviennent par périodes de 8 ou 10 jours à raison de 10 à 15 par jour ou par nuit.

Retard du développement statural et pondéral.

Débilité mentale. Le N. M. difficile à déterminer, paraît très bas (4 ou 5 ans).

E. E. G., Rythme ample et lent (4 à 4,5 H.).

Son amplitude, plus que sa lenteur, est frappante. Elle est extrême (300 μ V), continue, assez régulièrement modulée.

Des ondes très lentes $1\frac{1}{3}$ ou $1\frac{1}{2}$ seconde, ça et là.

R. A. à peine marquée (dépression de l'amplitude pendant 1").

(Rappelons qu'à 7 ans, le rythme cérébral n'est pas très différent de celui de l'adulte. La norme de Lindsley indique 8,8 H.).

En juillet 1941 : On donne à l'enfant de l'hydantoïne, 0,15 g et du gardénal 0,07 g.

On note alors 3 mois durant, une amélioration relative : 3 ou 4 crises seulement par mois, moins intenses et une dizaine d'absences.

E. E. G. sensiblement identique au précédent.

Aggravation en octobre 1941. On augmente légèrement le traitement (0,20 d'hydantoïne), les crises à nouveau s'espacent.

E. E. G. (novembre) toujours très altéré :

Quelques modifications cependant; l'amplitude dans son ensemble est réduite; le voltage moyen est 100 μ V avec des poussées paroxystiques à 300 μ V.

Dans les mois qui suivent, les accès deviennent progressivement plus nombreux, une augmentation des doses de D. P. H. à 0,25 g, de gardénal à 0,10 g reste sans effet.

En juin 1942, encéphalographie gazeuse : sédation très relative des crises pendant 1 mois; aucune influence sur l'E. E. G.

Depuis, les crises n'ont cessé d'augmenter encore, l'état psychique est déplorable.

Mis à part un certain affaissement de l'amplitude, maintenu en dépit de l'aggravation ultérieure, le tracé demeure inchangé lors même des périodes relativement calmes.

Nous ferions dans tous les autres cas de ce genre la même remarque.

Il s'agit ici d'E. E. G. très altérés; les malades ont un rythme de base très perturbé, instable ou ralenti. Les accidents paroxystiques sont toujours très abondants et surviennent sous la forme de bouffées, dont la fréquence est basse (2 ou 3 H.). Dans un seul cas (Obs. 66) le rythme est normal, mais les altérations intermittentes sont nombreuses.

La R. A. dans 3 cas, est négative (Obs. 10-44-52).

Ces E. E. G. n'évoluent pas, c'est-à-dire, ne s'améliorent pas; mais ils s'altèrent souvent davantage quand la maladie s'aggrave.

Plusieurs de nos malades ont présenté une amélioration clinique transitoire. Des examens ont été pratiqués en période intercalaire des crises. Ils n'ont pas révélé « d'évolution » électro-encéphalographique.

Pourtant, dans quelques cas, le caractère permanent des altérations n'est pas absolue : Nous avons observé chez CH...M., des variations de l'amplitude.

Chez CA...D., (Obs. 10), nous voyons la R. A. négative en mauvaise période, du moins très peu marquée, s'affirmer à distance des crises.

Enfin des doses massives de Gardénal et peut-être l'absence de crises pendant 3 mois, transforme le tracé de GA...E., (Obs. 25).

Il y a sans doute très peu d'E. E. G. qui soient absolument fixés, de même qu'il en est peu qui soient tout à fait labiles.

Mais ce sont là modifications de détail ou modifications exceptionnelles.

D'une façon générale, ces E. E. G. ne sont pas susceptibles d'amélioration nette.

Par ailleurs, nous n'avons jamais observé d'amélioration électrique qui ne soit soustendue, précédée d'une amélioration clinique. Cette sorte de discordance n'existe pas.

De cette étude de l'évolution de l'E. E. G. dans l'épilepsie, nous devons conclure que :

1° *Les E. E. G. labiles caractérisent les cas favorables* ou relativement favorables, sensibles au moins dans quelque mesure au traitement.

2° *Les E. E. G. dont les altérations sont fixées répondent aux mauvais cas cliniques*, ou aux cas douteux dont l'évolution ultérieure est incertaine.

3° La plus ou moins grande labilité des altérations sous l'influence du traitement est un élément important pour le pronostic évolutif d'une épilepsie (62).

CHAPITRE III.

INTERPRÉTATION CLINIQUE DE L'E. E. G. SA VALEUR PRONOSTIQUE.

Ainsi donc l'étude des manifestations évolutives de l'E. E. G. corrobore les données de son analyse morphologique et les précise :

Les E. E. G. peu altérés qui caractérisent les épilepsies bénignes sont aussi les plus labiles.

Les E. E. G. en permanence altérés qui correspondent aux épilepsies graves ne sont pas en général susceptibles d'amélioration nette.

Certain type de tracé répond à certain mode évolutif et a même signification clinique.

Ceci, bien entendu, est trop précis, trop schématique.

Il est certes des cas très nets, des cas faciles :

1° L'épilepsie cliniquement est bénigne : épilepsie à crises rares, sans trouble psychique, qui a cédé d'emblée au traitement, est contrôlée par des doses faibles.

Du point de vue E. E. G., tracé peu altéré : les altérations paroxystiques, rares, peu amples souvent, peu lentes et peu typiques, rompent un rythme demeuré normal. En période intercalaire, grosse transformation, toutes les altérations ou presque toutes s'effacent.

Ce sont les cas éminemment favorables.

2° A l'opposé, il y a les « cas graves ».

Les crises sont violentes, fréquentes, en bouffées, les troubles psychiques accusés, le traitement agit peu ou pas du tout.

Le tracé est très altéré : troubles du rythme continu, surchargés d'altérations paroxystiques amples, typiques, nombreuses, toutes anomalies persistant en bonne période.

Ce sont là les cas extrêmes (ils sont d'ailleurs nombreux).

Entre les deux, toute une échelle de cas beaucoup plus complexes où des caractères très différents s'intriquent.

D'où la nécessité de prêter s'il est possible à chacun des caractères électro-encéphalographiques une signification clinique.

C'est ce que nous avons tenté de faire.

Nous allons rassembler les résultats épars dans ce chapitre, les préciser ou les discuter.

I. — DEGRÉ D'ALTÉRATION D'UN TRACÉ.

Lors d'un premier examen, le seul aspect du tracé, son degré d'altération peut déjà nous renseigner sur la « gravité » de la maladie, nous donner quelque indication pronostique.

Le mode évolutif habituel des différents accidents, précise leur signification.

Nous avons opposé 2 *types essentiels d'altérations électro-encéphalographiques* : les altérations intermittentes, paroxystiques et les troubles du rythme de base, continus.

Peut-être ceci ne correspond-il pas exactement et toujours à la réalité, à ce qui se passe. Mais nous ignorons, en vérité « ce qui se passe ». Nous nous en tenons aux apparences, au seul aspect morphologique, et cette distinction, pratique, est en outre, féconde.

Troubles du rythme continus. — Instabilité du rythme ou ralentissement permanent caractérisent donc les épilepsies graves ou assez graves, dans leur symptomatologie, leur tendance évolutive.

Ces anomalies sont en général assez peu labiles (dans 21 cas sur 44 : fixité à peu près absolue; dans la plupart des autres : labilité relative portant essentiellement sur les altérations paroxystiques).

L'instabilité avec conservation de l'alpha paraît plus aisément réversible. 11 malades sur 23 ont, en période intercalaire des crises, un tracé nettement amélioré où le rythme tend à se régulariser.

Dans les tracés les moins altérés, on note souvent après un paroxysme une tendance à l'instabilité du rythme des régions frontales ou même rolandiques.

Il n'en est pas moins vrai que cette anomalie quand elle est très accusée et généralisée aux régions occipitales persiste (Obs. 46).

Sans doute, le ralentissement continu du rythme a-t-il une signification plus grave encore.

Nous avons analysé, discuté des observations dans lesquelles il paraissait sous-tendre des troubles psychiques.

Sans doute cette assertion ne doit-elle rien avoir d'absolu. Il y a des épileptiques mentalement sains qui ont des troubles du rythme, d'autres psychiquement atteints qui n'en présentent pas.

Mais une loi de fréquence joue : les troubles psychiques sont plus fréquents, plus accusés aussi, dans notre troisième catégorie de malades.

Et ce que l'on peut affirmer, c'est que ces épilepsies sont toujours graves, pour une quelconque raison ou pour plusieurs raisons : ou bien les crises sont très intenses et très fréquentes, ou bien elles sont rebelles à la thérapeutique, ou bien le tracé ne s'améliore pas (7 cas de discordance sur 21), et l'évolution ultérieure demeure incertaine.

Il est peut-être plus vrai de dire que le trouble du rythme est l'expression d'une atteinte cérébrale plus grave ou d'un trouble fonctionnel cérébral plus important qui, en clinique, se manifeste un peu différemment suivant les cas.

D'ailleurs, cette anomalie n'est pas spécifiquement épileptique. Berger l'a retrouvé chez des idiots congénitaux; d'autres auteurs ont mentionné son existence dans le mixoedème.

Mais, là aussi on le retrouve *inconstamment*; arriération mentale et ralentissement du rythme ne sont en aucun cas, inéluctablement unis.

Le ralentissement des ondes, dans les cas même où il s'accompagne de débilité mentale, n'a aucun rapport avec le niveau mental du sujet. RA... E. « notre plus grand débile » (N. M. entre 7 et 8 ans) a un rythme de base de 5 à 6 H; or, à 7 ans, la fréquence de l'alpha est 7,5 ou 8 H.

Autre fait en faveur de la gravité de ce trouble, c'est son *irréversibilité* au moins partielle : Dans 18 cas sur 21 il demeure fixé (14 cas) ou s'améliore très peu (4 cas).

Chez 3 malades seulement la fréquence progressivement accélérée est devenue normale (Obs. 21, 33, 67). Mais l'évolution est lente (6 mois environ), instable sans doute; une de ces malades, a fait une rechute clinique (Obs. 21), et dans le dernier E. E. G. tout récent de HY... A. (Obs. 33), des ondes lentes nombreuses émaillaient à nouveau le tracé.

Altérations paroxystiques. — Elles se superposent aux trouble continu du rythme, élément de fond, élément stable de l'E. E. G. de l'épileptique.

Elles représentent l'élément crise, l'élément paroxysme de l'épilepsie électrique; elles accompagnent souvent la crise clinique; celle-ci

provoque leur apparition ou exagère leur importance. Elles sont elles-mêmes des crises, d'innombrables petites crises, uniquement cérébrales, strictement localisées aux neurones corticaux, extrêmement brèves.

Elles sont variables, instables, promptes à s'effacer comme à réapparaître.

1° *Le fait qu'une altération est ou n'est pas typique a-t-il quelque importance? quelque signification clinique?*

Le complexe Pointe-Onde est caractéristique du Petit-Mal épileptique. A l'état infraclinique, nous le rencontrons, dans le Petit-Mal essentiellement, et aussi dans quelques cas de Grand-Mal isolé, où il représente le Petit-Mal en puissance.

A priori, des altérations très typiques, plus près des vraies crises, sont aussi plus graves.

Le Petit-Mal est d'autre part assez résistant au traitement, son évolution est toujours lente; en est-il de même des accidents électriques qu'il le caractérisent?

Il semble qu'il faille distinguer diverses formes de ces accidents et divers cas :

a. Nous rencontrons dans les épilepsies graves, ces complexes très typiques, unis en de longues bouffées, véritables « absences infracliniques », fréquentes par ailleurs.

Nous en rapprochons d'autres « absences infracliniques » celles du type Po... J. (Obs. 52), dégradées, sans pointes mais longues et nombreuses.

Du point de vue évolutif, elles sont le plus souvent relativement labiles, car suivant les périodes elles disparaissent ou réapparaissent avec la même rapidité (Obs. 3, 30, 55).

b. Des complexes Pointe-Onde courts, très déformés, intermittents ou rares, accompagnent des épilepsies bénignes (Obs. 19, 22, 23). Ces altérations sont toujours très labiles.

Un complexe de crise déformé, qui tend à devenir atypique traduit sans doute un moindre trouble cérébral, en effet :

1° Expérimentalement, l'injection de barbituriques au moment d'une poussée de Petit-Mal modifie les complexes, les écourte, les déforme.

2° En suivant l'évolution électro-encéphalographique de quelques malades, nous avons remarqué que les complexes très typiques aux mauvaises périodes de la maladie se transformaient, devenaient moins

typiques, étaient finalement remplacés par des ondes atypiques. (Obs. 27, 55).

c. Des formes dissociées du type pointes isolées, il nous est difficile de parler. Dans un cas (Obs. 36) : évolution peu favorable avec rechute, mais les altérations sont labiles. Dans un autre (Obs. 64), disparition des crises d'emblée, mais les accidents électriques persistent.

Dans ces 2 cas, somme toute peu favorables, les « pointes » sont très nombreuses, subcontinues sur une ou plusieurs dérivations. Leur valeur localisatrice est nette.

Mais un tracé est souvent très altéré en dehors de tout élément de Petit-Mal.

Les bouffées atypiques, bouffées d'ondes lentes et amples, polymorphes, caractérisent des formes graves du Grand-Mal épileptique.

Les Ondes-Lentes isolées à l'exclusion de tout autre accident se retrouvent électivement dans les épilepsies bénignes, rarement dans quelques autres où elles sont alors très abondantes (Obs. 66, 7).

En somme le caractère plus ou moins typique des altérations a peut-être son importance, mais surtout semble-t-il, *leur nombre, leur durée*.

2° *La durée de l'altération*, le fait que l'onde anormale est isolée ou unie à d'autres en bouffées, la plus ou moins longue durée de celles-ci est donc à considérer.

3° *Le nombre des altérations paroxystiques*, leur quantité est peut-être, en dehors de l'existence ou de l'absence de troubles continus du rythme, le critère le plus sûr du degré d'altération d'un tracé.

Quand il s'agit de bouffées, il faut autant que possible apprécier leur durée totale en un temps donné.

4° *La fréquence et l'amplitude*, les accidents extrêmement lents (2 H ou 1 H) sont fréquents dans certains tracés très altérés (Obs. 21, 24), et ne se rencontrent guère que dans ceux-là (exception, Obs. 4); donc, ils caractérisent surtout les épilepsies graves; mais il est difficile d'établir un rapport certain entre le degré du ralentissement et la gravité d'une épilepsie.

Il en est de même de l'amplitude, les E. E. G. très perturbés sont aussi très amples dans leur ensemble, mais des anomalies de haut voltage se rencontrent dans des cas bénins. Là encore, le facteur nombre, continuité des altérations joue un grand rôle.

5° *La localisation des altérations.* — *A priori*, des altérations bien localisées témoignent d'une moindre gravité de la maladie.

A distance de la crise, au fur et à mesure que la maladie s'améliore, les perturbations généralisées au début, tendent à se cantonner en une zone.

En fait il est des cas d'altérations localisées qui sont assez peu favorables, (Obs. 36) : les pointes n'apparaissent que dans la région occipitale gauche; il est vrai que les troubles du rythme sont généralisés.

6° *La réaction d'arrêt.* — *Positive*, est d'un bon pronostic. Elle témoigne déjà de la labilité des altérations.

Négative, il s'agit toujours de cas graves ayant peu tendance à évoluer, d'hypersynchronies extrêmes.

7° *L'hyperpnée.* — D'une façon générale, son action est d'autant plus marquée que le tracé est déjà plus altéré. La grande sensibilité de de l'E. E. G. à l'hyperpnée doit faire craindre une épilepsie grave : (Obs. 66), E. E. G. modérément altéré mais très sensible à l'influence de l'hyperventilation qui provoque une instabilité de la fréquence et de l'amplitude, des ondes lentes nombreuses, des absences cliniques; évolution défavorable.

On a essayé des notations de ces différents éléments, de ces différents caractères de l'E. E. G. de l'épileptique, notations qui permettraient d'évaluer par un chiffre son degré d'altération (M. FISCHGOLD). Mais cette appréciation, bien que s'appuyant sur des bases bien définies, ne saurait être que subjective. Et chacun peut, en utilisant ces données et des notations personnelles, interpréter un tracé.

II. — LABILITÉ DU TRACÉ.

Le tracé post-critique devra être comparé au tracé intercalaire. La plus ou moins grande labilité des altérations à distance de la crise ou sous l'influence du traitement, nous permettra de compléter les données du premier examen, de préciser le pronostic évolutif de l'épilepsie.

Mais : 1° Il n'est pas toujours facile d'apprécier très vite la labilité d'un tracé, les crises sont trop fréquentes.

2° Les cas d'irréversibilité partielle sont les plus nombreux et l'évolution clinique en est apparemment favorable. Il faut savoir que l'évolution de l'E. E. G. est souvent très lente, très progressive.

3° L'E. E. G. se transforme, mais son évolution reste instable. Il y a des rechutes cliniques après évolution électrique rapide et complète (Obs. 21, 5). La labilité du tracé est donc d'un bon pronostic immédiat, mais elle n'engage pas absolument l'avenir.

De nombreux examens devront ainsi jalonner à intervalles réguliers l'évolution d'une épilepsie essentielle.

Ils permettront de mieux suivre, de mieux traiter l'épileptique, de prévoir et parfois de prévenir certains accidents, d'assurer peut-être un équilibre plus stable, une apparente guérison.

Ainsi l'E. E. G. ne nous fait pas comprendre l'épilepsie, il ne nous en révèle pas les lésions, il ne nous en explique pas le mécanisme.

Il n'est lui aussi que la conséquence de tout ceci. *Mais il nous la fait mieux connaître.*

Il nous révèle *un autre aspect de l'épilepsie*, il en est une autre image. Cette image est souvent un reflet assez fidèle de l'image clinique; d'autres fois elle en est différente, mais nous savons que cette divergence n'est qu'apparente.

En effet, parce qu'il est « plus près » des lésions, qu'il en est une conséquence plus directe, parce qu'il est infiniment plus sensible aux facteurs secondaires, déterminants des crises, parce que ses troubles soustendent toujours celles-ci, l'E. E. G., beaucoup plus sûrement que la symptomatologie clinique, nous permet de juger de la gravité d'une épilepsie, d'en prévoir et d'en suivre l'évolution.

CONCLUSIONS.

1° Tous les centres nerveux, l'écorce cérébrale en particulier, sont le siège d'une activité électrique périodique spontanée. Ce rythme (alpha) composé d'oscillations régulières de basse fréquence peut être dérivé à travers le crâne et enregistré.

2° La crise convulsive expérimentale est à l'origine d'altérations profondes des potentiels cérébraux.

L'absence comitiale s'accompagne elle aussi de paroxysmes électriques corticaux d'une morphologie absolument caractéristique, complexes Spike and Wave. Et chez l'épileptique, l'E.E.G. dans l'intervalle même des crises, révèle l'existence de troubles du rythme cérébral. Ces altérations « infra-cliniques » extrêmement polymorphes sont paroxystiques ou continues, typiques (analogues aux potentiels de crise) ou atypiques.

3° Il existe des relations entre les caractères de cet E.E.G. inter-critique et la forme clinique de l'épilepsie.

Aux tracés peu altérés : accidents paroxystiques coupant un rythme alpha normal, correspondent des épilepsies bénignes dans leur ensemble par leur symptomatologie et leur tendance évolutive.

Aux tracés très altérés : trouble continu du rythme, correspondent en général des épilepsies plus graves, par la fréquence des crises, la résistance à la thérapeutique ou l'existence de troubles psychiques.

4° L'E.E.G. de l'épileptique, extrêmement instable, se modifie suivant les phases de la maladie. Il s'améliore à distance de la crise ou sous l'influence du traitement.

Cette évolution affecte un parallélisme assez étroit avec l'évolution clinique. Et la plus ou moins grande labilité des altérations répond assez exactement à la tendance évolutive.

Elle dépend aussi du type des anomalies.

5° On conçoit tout l'intérêt de l'E. E. G. pour l'étude de l'épilepsie. Ses données sont encore incertaines, approximatives; nous ne connaissons qu'un aspect de l'activité électrique cérébrale, l'activité corticale, et très imparfaitement sans doute.

Mais déjà elles se révèlent d'un grand intérêt pratique.



Vu : *le Doyen,*
A. BAUDOUIN.

Vu : *le Président de thèse,*
A. BAUDOUIN.

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris,
ROUSSY.

BIBLIOGRAPHIE.

1. BERGER (H.), *Über das Elektroencephalogram des Menschen* (Arch. für Psychiat. u. Nervenk. de 1929 à 1938).
2. BAUDOIN (A.) et FISCHGOLD (H.), *L'électro-encéphalogramme humain et son utilisation clinique* (Biologie médicale, Vol. XXIX, n° 10, 1939).
3. BERTRAND (I.), DELAY (J.) et GUILLAIN (J.), *L'électro-encéphalogramme normal et pathologique* (Masson, 1939).
4. DAVIS (H.) et DAVIS (P.), *Action potentials of normal persons and in normal states* (Arch. of Neur. a. Psych., t. 36, 1936, p. 1214-1224).
5. LINDSLEY (D. B.), *Brain potentials in Children and adults* (Science, t. 84, 1936, p. 354).
6. ECTORS, *Étude de l'activité électrique du cortex cérébral chez le lapin non narcotisé ni curarisé* (Arch. internationales de Physiologie, Vol. XLIII, F. 3, oct. 1936).
7. BREMER (F.), *L'activité électrique de l'écorce cérébrale* (Paris, Hermann et Cie, 1938).
8. DROHOCKI (Z.) et DROHOCKA (J.), *L'électrospectrogramme du cerveau* (Comptes rendus des séances de la Soc. de Biol., Soc. belge de Biol., 1939, t. 130, p. 95).
9. GRASS et GIBBS (F.), *A Fourier transform of the E.E.G.* (Journ. of Neuro. phys., nov. 1938).
10. GRINKER et SEROTA, *Studies on corticohypothalamic relations in the cat and man* (J. of Neurophys., nov. 1938).
11. BONNET (V.), *L'activité rythmique de la cellule nerveuse et ses modifications* (Thèse, Lyon, 1941).
12. ADRIAN (E. D.), *Potentials changes in the isolated nervous system of Dysticus marginalis* (Journ. of physiol., t. 72, 1931, p. 131).
13. BREMER (F.), *Effet de la déafférentation complète d'une région de l'écorce cérébrale sur son activité électrique spontanée* (C. R. Soc. Biol., t. 127, 1938, p. 355).
14. BREMER (F.) et BONNET (V.), *Action du potassium, du calcium et de l'acétylcholine sur les activités électriques spontanées et provoquées de l'écorce cérébrale* (C. R. Soc. Biol., t. 127, 1938, p. 806).
15. JASPER (H. H.), *Electrical signs of cortical activity* (Psychological Bulletin, Vol. XXXIV, n° 7, July 1937).

16. FORBES (A.), RENSCHAW (B.) et REMPEL (B.), *Units of electrical activity in the cerebral cortex* (*American Journ. of Physiol.*, t. 119, 1937, p. 309).
17. ADRIAN (E. D.), *Synchronised reactions in the optic ganglion of Dysticus* (*J. of physiol.*, t. 91, 1937, p. 66).
18. BREMER (F.), *Parenté des diverses ondes électriques de l'écorce cérébrale* (*C. R. Soc. Biol.*, t. 128, 1938, p. 544).
19. FESSARD, *Signes électriques de l'activité cérébrale chez l'homme* (*Paris médical*, t. 88, 1938, p. 301-302).
20. ADRIAN (E. D.) et MATTHEWS, *The Berger rythm, potential changes from the occipital lobes in man* (*Brain*, t. 57, 1934, p. 355 à 384).
21. MORTON (A.) et RUBIN, *The distribution of the alpha rythm over the cerebral cortex of normal man* (*J. of Neurophys.*, July 1938).
22. JASPER (H. H.) et ANDREWS (H. C.), *Electro-encephalography. III. Normal differentiation between occipital and precentral region in man* (*Arch. of Neurol. a. Psych.*, t. 39, 1938, p. 86).
23. KORMÜLLER, *Die bioelektrischen Erscheinungen architektonischer Rindenfelder der Grosshirnrinde* (*Biol. Rev.*, t. 10, 1935, p. 383).
24. BREMER (F.), *Étude oscillographique des activités sensorielles du cortex cérébral* (*C. R. Soc. Biol.*, t. 124, 1937, p. 842-845).
25. DURUP (G.) et FESSARD (A.), *L'électro-encéphalogramme de l'homme, observations psycho-physiologiques relatives à l'action des stimuli visuels et auditifs* (*Année psychologique*, t. 36, 1935, p. 1).
26. DURUP (G.) et FESSARD (A.), *L'électro-encéphalogramme chez l'homme, données quantitatives sur les effets produits par les stimuli visuels et auditifs* (*C. R. Soc. Biol.*, t. 122, 1936, p. 756).
27. LOOMIS (A. L.), HARVEY (E. N.) et HOBARD (G.), *Cerebral states during sleep as studied by human brain potentials* (*Journ. of exp. Psychol.*, t. 21, 1937, p. 127).
28. BLAKE, GÉRARD et KLEITMANN, *Factors controlling brain potentials during sleep* (*Journ. of Neurophys.*, janv. 1939, n° 1).
29. BREMER (F.), *Cerveau isolé et physiologie du sommeil* (*C. R. Soc. Biol.*, t. 118, 1935, p. 1135-1244).
30. BREMER (F.), *Action de l'anoxémie, de l'hypercapnie et de l'acapnie sur l'activité électrique du cortex cérébral* (*C. R. Soc. Biol.*, t. 128, 1936, p. 1256-1260).
31. MORUZZI, *Étude de l'activité électrique de l'écorce cérébrale dans l'hypoglycémie insulinique et dans les différentes conditions modifiant le métabolisme des centres* (*Arch. internation. Physiol.*, t. 48, 1939, p. 45).
32. HOAGLAND, MORTON RUBIN et CAMERON, *Fréquence des ondes cérébrales et métabolisme cellulaire. Effets du dinitrophénol* (*J. of Neurophys.*, mars 1939).
33. BAUDOIN (A.), FISCHGOLD (H.) et LERIQUE (J.), *Une nouvelle électrode liquide* (*C. R. Soc. Biol.*, t. 127, 1938, p. 1221).

34. WALTER (W. G.), *The location of Cerebral Tumors by Electro-encephalography* (*Lancet*, t. 2, 1936, p. 365-312).
35. JASPER (H. H.) et HAWKE (W. A.), *Electroencephalography. IV : The localization of Seizure waves in Epilepsy* (*Arch. of Neurol. and Psych.*, t. 39, 1938, p. 885).
36. BAUDOUIN (A.), FISCHGOLD (H.) et LERIQUE (J.), *L'électro-encéphalogramme multiple de l'homme normal* (*Bull. de l'Acad. de Méd.*, t. 121, 1939, n° 3, p. 89).
37. BAUDOUIN (A.) et FISCHGOLD (H.), *Les phénomènes bio-électriques du système nerveux et leurs applications à la médecine* (*Journ. de radiol. et d'électrologie*, t. 23, n° 7, juill. 1939).
38. KORNMÜLLER (A. E.), *Der Mechanismus des epileptischen Anfalles auf Grund bioelektrischer Untersuchungen am Zentralnervensystem* (*Fortschr. Neurol. u. Psych.*, t. 7, 1935).
39. FÖRSTER (O.) und ALTENBURGER (H.), *Elektrobiologische Vorgänge an der menschlichen Hirnrinde* (*Dtsch. Zsch. f. Nervenk.*, t. 135, 1935, p. 277).
40. MORUZZI (G.), *Contribution à l'électro-physiologie du cortex moteur, facilitation, after-discharge et épilepsie corticale* (*Arch. internat. Physiol.*, t. 49, 1939, p. 33).
41. BREMER, *Action de la strychnine en application locale sur l'activité électrique du cortex cérébral* (*C. R. Soc. Biol.*, t. 123, 1936, p. 90).
42. McCULLOCH (W. S.) et DUSSER DE BARENNE (S. G.), *Extinction local stimulatory inactivation within the motor cortex* (*Amer. Journ. of Physiol.*, t. 113, 1935, p. 97).
43. GIBBS (F.), GIBBS (E.) et LENNOX, *Cerebral Dysrhythmies of Epilepsy* (*Arch. of Neur. and Psych.*, t. 39, n° 2, février 1938).
44. BAUDOIN (A.), FISCHGOLD (H.), WELTI (J.) et LERIQUE (J.), *L'électro-encéphalographie dans l'épilepsie* (*Bull. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, n° 25, juill. 1938).
45. RETAILLEAU (J.), *Etude électro-encéphalographique de l'absence épileptique* (Paris, 1942).
46. SAGER, et HERMANN, *Analyse statistique de l'E. E. G. au point de vue des amplitudes* (*Soc. neurol.*, séance du 4 mai 1939).
47. PAGNIEZ, *L'épilepsie, conceptions actuelles sur sa pathogénie et son traitement* (Paris, 1929). — *Acquisitions récentes sur la physiologie pathologique et la pathogénie de l'épilepsie* (*Rev. Neurol.*, t. I, 1932, p. 1139).
48. DUSSER DE BARENNE (S. G.), McCULLOCH (W. S.) and NIMS (L. F.), *Functional activity and pH of the cerebral cortex* (*Journ. of cellular and comparative Physiol.*, Vol. X, n° 3, oct. 1937).
49. GIBBS, DAVIS et LENNOX, *The E. E. G. in epilepsy and in conditions of impaired consciousness* (*Arch. of Neur. a. Psych.* p. 1133, déc. 1935).

50. BRODY and DUSSER DE BARENNE, *Effects on hyperventilation on the excitability of the motor cortex in cats* (*Arch. of Neur. a. Psych.*, t. 28, 1932, p. 57).
51. BAUDOUIN (A.) et FISCHGOLD, *Démonstration de tracés électro-encéphalographiques d'épileptiques* (*Rev. Neurol.*, t. 73, nos 5-6, mai-juin 1941).
52. JASPER and NICHOLS, *Electrical signes of cortical function in epilepsy and allied disorders* (*American. Journ. of Psychiat.*, V. XCIV, n° 4, janv. 1938).
53. BAUDOUIN (A.) et FISCHGOLD, *Règles pratiques de l'examen électro-encéphalographique des épileptiques* (*Bull. de l'Acad. de Méd.*, t. 124, 1941, nos 13-14).
54. BAUDOUIN (A.) et FISCHGOLD, *Le diagnostic de l'épilepsie par l'électro-encéphalographie* (*Bull. Acad. de Méd.*, séance du 1^{er} juillet 1941).
55. BAUDOUIN (A.) et RÉMOND (A.), *Le diagnostic de l'épilepsie par l'électro-encéphalographie* (*Paris médical*, 10 oct. 1942).
56. BAUDOUIN (A.), FISCHGOLD (H.) et RÉMOND (A.), *Le diagnostic de l'épilepsie par l'électro-encéphalographie* (*Toulouse médical*, mars 1943).
57. FOERSTER (O.) et ALTENBURGER (H.), *Communication à la 22^e Réunion des Neurologistes allemands* (sept. 1934) (*Deutsch. Zeits. f. Nervenheilk.*, t. 139, 1935, p. 277-288).
58. GLEY, *Action de la D. P. H. sur le système nerveux central* (*C. R. Soc. Biol.*, mars 1941, p. 397).
59. GHITZA-JOAN, *Le traitement de l'épilepsie par la D. P. H. et son contrôle électro-encéphalographique* (*Thèse*, Paris, 1943).
60. LENNOX (W. G.), GIBBS (F. A.) et GIBBS (E. L.), *Effects on the E. E. G. of drugs and conditions which influence seizures* (*Arch. of Neurol. a. Psych.*, t. 36, 1936, p. 1226).
61. OSGOOD, BOSTON et ROBINSON, *Cessation of epileptic Seizures and the E. E. G.* (*Arch. of Neurol. a. Psych.*, mai 1940, p. 1007).
62. BAUDOUIN (A.) et RÉMOND (A.), *L'électro-encéphalopronostic* (*Paris médical*, 1943).



TABLE DES MATIÈRES.

PREMIÈRE PARTIE.

L'ACTIVITÉ ÉLECTRIQUE CORTICALE.

	Pages.
<i>L'électro-encéphalogramme humain</i>	3
Les ondes alpha.....	3
Les ondes bêta.....	4
<i>Observations chez l'animal</i>	5
<i>Complexité de l'électro-encéphalogramme</i>	6
<i>Mécanisme et nature de l'activité électrique corticale</i>	7
A. Activité rythmique.....	7
B. Origine de l'activité spontanée.....	8
C. Synchronisation.....	8
D. Origine des ondes alpha.....	9
<i>Modifications physiologiques de l'E. E. G.</i>	10
A. Action des influx sensoriels.....	10
Expérimentation. Stimulations intenses.....	10
Réaction d'arrêt.....	11
B. Le sommeil.....	12
C. Action des facteurs humoraux.....	13
<i>Détection et enregistrement</i>	14

DEUXIÈME PARTIE.

TABEAU ÉLECTRO-ENCÉPHALOGRAPHIQUE DE L'ÉPILEPSIE.

<i>L'épilepsie expérimentale</i>	17
<i>La crise de Petit-Mal</i>	20
Absences infra-cliniques.....	22
<i>L'E. E. G. des épileptiques entre les crises</i>	23
1. Les altérations du rythme de base.....	24

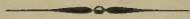
	Pages.
2. Les altérations paroxystiques.....	26
Le complexe Pointe-Onde infra-clinique.....	26
Variantes du complexe Pointe-Onde.....	26
Altérations atypiques.....	28
Localisation des altérations paroxystiques.....	29
3. Modifications de l'E. E. G. des épileptiques sous l'influence de divers facteurs.....	30
A. Action des influx sensoriels.....	30
B. Influence de l'hyperpnée.....	31
C. Influence de la crise.....	33
4. Valeur diagnostique de l'E. E. G. dans l'épilepsie.....	34
Positivité et négativité.....	35
Positivité et valeur pathognomonique.....	36
Les épilepsies symptomatiques.....	36
Localisation des lésions.....	38

TROISIÈME PARTIE.

CONFRONTATION DU TABLEAU CLINIQUE AVEC LE TABLEAU ÉLECTRIQUE DE L'ÉPILEPSIE, SON INTÉRÊT POUR LE PRONOSTIC.

OBSERVATIONS.....	40
CHAPITRE I. — <i>Caractères morphologiques de l'E. E. G. des épileptiques</i>	85
I. Les altérations sont intermittentes.....	86
II. Les altérations sont continues.....	91
A. Instabilité du rythme.....	91
B. Ralentissement du rythme.....	94
CHAPITRE II. — <i>Caractères évolutifs de l'E. E. G. des épileptiques</i>	101
I. Facteurs influençant l'évolution électro-encéphalographique.....	106
A. La crise.....	106
B. Les substances anti-convulsivantes.....	108
C. Les agents physiques.....	110
D. Les facteurs humoraux et neuro-végétatifs.....	111
II. Évolution électro-encéphalographique et évolution clinique.....	112
A. Labilité des altération. Étude de l'évolution électro-encéphalographique.....	113
1. Observations.....	113
Premier groupe de malades.....	113
a. Évolution clinique.....	113
b. Évolution électro-encéphalographique.....	114
Deuxième groupe.....	115
a. Évolution clinique.....	115
b. Évolution électro-encéphalographique.....	115

	Pages.
Troisième groupe.....	116
Évolution clinique.....	116
Évolution électro-encéphalographique.....	116
2. Caractères généraux de l'évolution électro-encéphalographique.....	119
a. En quoi consiste-t-elle. Critères de l'amélioration d'un E. E. G.....	119
b. Comment s'effectue l'évolution électro-encéphalogra- phique. Ses modalités.....	121
B. Persistance des altérations.....	125
1° Discordance entre l'évolution clinique et l'évolution électro- encéphalographique.....	125
2° Évolution clinique défavorable et non évolution de l'E. E. G....	129
CHAPITRE III. — <i>Interprétation clinique de l'E. E. G.</i> Sa valeur pronostique.....	132
I. Degré d'altération d'un tracé.....	133
Troubles du rythme continu.....	133
Altérations paroxystiques.....	134
II. Labilité du tracé.....	137
CONCLUSIONS.....	139



IMPRIMERIE GAUTHIER-VILLARS
55, quai des Grands-Augustins, Paris
120298

Dépôt légal. — 2^e trimestre 1945. — N^o d'ordre 76.
O. P. L. 31.3033

IMPRIMERIE GAUTHIER-VILLARS
55, QUAI DES GRANDS-AUGUSTINS, 55
120298 PARIS (6^e)
